Einige Fälle

von

Polyserositis fibrosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Gofferjé

aus Erfurt.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Einige Fälle

von

Polyserositis fibrosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Gofferjé

aus Erfurt.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Müller.

I. Zur Geschichte dieser Krankheitsgruppe.

Hambour sin machte im Jahre 1869 in der Presse médicale belge einen Krankheitsfall bekannt, in dem der seröse Ueberzug der Leber auf 1 cm verdickt gefunden wurde, Leber, Zwerchfell und die rechte Hälfte der Herzbasis aber fest miteinander verwachsen waren. Im frei gebliebenen Teile der Herzbeutelhöhle fand sich reichliche, seröse Flüssigkeit, und das Abdomen enthielt einen starken Ascites, der das auffallendste Zeichen der vierjährigen, tödlichen Krankheit gewesen war. Es handelte sich also um einen — noch nicht allgemein bekannten — chronischen Entzündungsprozess seröser Membranen, der sich durch das Zwerchfell hindurch in zwei Körperhöhlen erstreckte.

Weiss reihte diesem Falle 1876 einen zweiten an. Ein 14jähriges Mädchen starb nach zweijähriger Krankheit, deren lästigste Erscheinung ein starker Ascites gewesen war, an einer Lungenentzündung. Schon ein halbes Jahr nach Beginn des Leidens, das einige Monate nach einem Typhus abdominalis aufgetreten war, konnte man eine

Pleuritis exsudativa dextra feststellen. An der Leiche zeigte sich eine starke Verdickung und milchige Trübung des Bauchfells, namentlich über der Leber. Letztere und die Milz fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Der Herzbeutel war eine starre, schwielige Masse, fest mit dem Herzen verwachsen; die linke Lunge im ganzen Umfange verwachsen und in der rechten Pleurahöhle ein trübes Exsudat.

Hermann Vierordt erwähnt in seinem 1884 erschienenen Buche „Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis" zwei nicht zu diesem gutartigen Krankheitsbilde gehörige tödliche Fälle von immer wiederkehrendem Ascites, bei deren Obduktion sich ausser glänzenden, weissen, schwieligen Verdichtungen des Peritoneums und hochgradiger Verwachsung der Bauchorgane auch totale Obliterationen der Herzbeutelhöhle vorfanden. In dem einen dieser Fälle waren dazu noch beide Pleurahöhlen durch dichte Schwarten zum Verschwinden gebracht wordean.

In demselben Jahr gab Curschmann im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall die Skizze vom Wesen und Verlauf der „Zuckergussleber". Er beschränkte seine Betrachtungen auf den Bauchhöhlenbefund bei seiner Patientin, da dieser allein die Krankheitssymptome verursacht zu haben schien; bei der Obduktion fand sich aber auch eine schwielige Obliteration des Herzbeutels, sowie der ganzen rechten Pleurahöhle. Es handelte sich um eine Erkrankung des serösen Ueberzuges in drei eng benachbarten Körperhöhlen. Und ein weiterer Fall von Zucker-

gussleber, den Rumpf 1895 veröffentlichte, zeigte denn auch noch viel ausgeprägter die Obliteration der Herzbeutelhöhle und der rechten Pleuralhöhle, sowie die schwartige Versteifung ihrer ehemaligen Wände.

Um diese Zeit wurden die Veröffentlichungen von solchen Fällen häufiger, und ich will, nachdem ich im vorigen den zu behandelnden Prozess anschaulich gemacht habe, nur noch auf die Veröffentlichungen eingehen, welche sich mit der Frage nach seinem Wesen eingehender beschäftigen.

Das tat Pick 1896, als er 3 Fälle von totaler Pericardialverwachsung beschrieb, die im Leben ein der Lebercirrhose ähnliches Bild geboten hatten. Bei zweien von ihnen fanden sich auch Verdickungen des Peritoneums und Verwachsungen in der Bauchhöhle — von den Pleuralbefunden abgesehen — die sich für Pick folgendermassen erklärten. Er legte sowohl den Beginn, als auch die Hauptschädlichkeit des Prozesses in den Herzbeutel. Den Ascites erklärte er als Folge der Stauung im Pfortaderkreislauf und die Veränderungen des Peritoneums wieder als Folge des Ascites und seiner meist zahlreichen Punktionen. Dass die Obliteration der Herzbeutelhöhle gerade auf den Pfortaderkreislauf eine besondere Hemmung ausübe, war seiner Zeit schon wohl bekannt, Pick konnte sich auf Leube, Liebermeister, Rosenbach und Strümpell, sowie auf die französischen Studien über die Cirrhose cardiaque berufen. So sprach er denn von der „pericarditischen Pseudo-Leber-

cirrhose". Dieser praktische Name wurde in Zukunft öfter gebraucht als Picks Ansichten geteilt wurden. Pick selbst nimmt die Fälle Hambour sin, Weiss, Curschmann und Rumpf für seine Deutung in Anspruch; das Uebergreifen eines eigenartigen Entzündungsprozesses von einer serösen Membran auf andere durch das Zwerchfell hindurch, wovon schon Hambour sin gesprochen hatte, wurde von ihm also geleugnet: der ganze Peritonealbefund war eigentlich nur Kunstprodukt, die Krankheit war lediglich eine chronische Pericarditis.

Bekanntlich sind nun fibröse Veränderungen des Peritoneums durch lange bestehenden Ascites und durch die Reizwirkung öfterer Punktionen wohl möglich; zugleich fällt aber ins Auge, wie gezwungen eine derartige Deutung der aufgeführten Krankheitsbilder ist.

Sogar einer der drei Fälle Picks fügt sich schwer unter seine Deutung. Er zeigte schon neun Monate nach der initialen Pericarditis eine Pleuritis sin. mit leicht haemorrhagischem Exsudat, und am Ende des $3^1/_4$ jährigen Leidens fanden sich am Peritoneum „überall fibröse Auflagerungen, besonders an Leber und Milz sehr stark ausgebildet". Auch dass die Leber im Verlaufe des Leidens als Tumor mit etwas höckeriger Oberfläche tastbar war, reimt sich schlecht zum Bilde der Stauungsleber, die glatt zu sein pflegt, solange sie vergrössert ist. Dieser Fall kann wohl eher in die Reihe der hier aufgeführten gestellt werden. Picks zweiter Fall, der überhaupt keine peritonealen Veränderungen zeigte, ist ganz un-

bestritten eine pericarditische Pseudolebercirrhose, sein dritter aber wiederum nicht. Denn bei diesem fand sich neben der verkalkenden obliterierenden Pericarditis und einer diffusen weiss glänzenden Verdickung des Peritoneums eine doppelseitige Pleuritis tuberculosa chronica, und sehr wahrscheinlich sind die Peritonealveränderungen von der Tuberkulose abhängig. Deshalb kann dieser Fall auch den hier zu behandelnden nicht eingereiht werden; denn es handelt sich hier um ein Krankheitsbild, das gerade von den tuberkulösen Veränderungen der serösen Häute abgegrenzt werden soll. (Curschmanns Kranke starb zwar an einer tuberkulösen Peritonitis; er stellte aber ausdrücklich fest, dass sich die frischen tuberkulösen Krankheitsprodukte von der zuckergussartigen Verdickung scharf trennen liessen.)

Die Separation des Pick'schen Krankheitsbildes von dem hier zu behandelnden vollzog Siegert klar und gut, als er 1898 die oben genannten und noch mehrere ähnliche, meist erst später bekannt gewordene Fälle in einer ausführlichen Bearbeitung zusammenfasste. Er begründete mit dem nun vergleichbaren Material die Ansicht, dass der fragliche Entzündungsprozess bald am Pericard, bald am Leberüberzug beginnt (vielleicht auch mitunter an einer Pleura) und sich durch die Lymphbahnen, sowie die Stomata des Zwerchfells abwärts oder aufwärts fortsetzt. Durch das Zwerchfell setzt er sich sehr leicht fort, sodass mit dem Leberüberzug stets die rechte Pleura, mit dem Milzüberzug stets die linke Pleura er-

krankt. Ausser den Zwerchfellflächen werden hauptsächlich die visceralen Teile der serösen Häute befallen; mit grösserer Entfernung vom Zwerchfell pflegt die Intensität des Prozesses abzunehmen. Er tritt oft akut auf, breitet sich auch oft in neuen akuten Schüben weiter aus, ist aber im ganzen durchaus chronisch. Er bewirkt die Bildung porzellanweisser Schwarten, die aus Lagen zellarmen Bindegewebes bestehen und teils zu Verwachsungen, teils zur Kompression der befallenen Organe führen. Der durchgehend vorhandene Ascites ist im wesentlichen — wie schon Schupfer vermutet hatte — ein entzündliches Produkt. Eine Eigentümlichkeit des Entzündungsprozesses ist, dass er in einigen Fällen in die äussersten Partien der Leber hinein sich fortsetzt, dort das interlobuläre Bindegewebe vermehrend. Seine Verursachung ist jedenfalls keine einheitliche. Oft beginnt das Leiden ohne irgendwelche Vorkrankheit, oft schliesst es sich nach kürzerer oder längerer Zwischenzeit an akute Infektionskrankheiten an (Typhus abd., Gelenkrheumatismus, Malaria, Keuchhusten, Masern). Ein Zusammenhang mit Tuberkulose, Lues oder Alkoholismus ist nicht erkennbar. Das schlagendste Argument gegen den Deutungsversuch Picks bildet schon bei Siegert der Fall von Hübler, in dem trotz ausgesprochener Zuckergussleber keine Veränderung in den Höhlen der Brust gefunden wurde; ihm haben sich inzwischen einige ähnliche Fälle angereiht (Wunschheim, Pasquier). Von einer Polyserositis kann man bei ihnen nicht sprechen, da einzig die Bauch-

höhle affiziert ist; nach der Art des Prozesses und seinem Verlauf stehen sie aber in engstem Zusammenhang mit den zu besprechenden. Sie bedeuten Entwicklungsstadien oder unausgebildete Formen des aufsteigenden Typus. Veranschaulicht wird das durch Schmaltz-Webers Fall, in dem eine akute fibrinöse Pericarditis das Leiden beendete.

Die letzteren Autoren glauben den Beginn des Prozesses in ihrem Fall von einer vorausgegangenen Epityphlitis abhängig machen zu müssen; Hübler leitet die Leberkapselentzündung seines Falles von der zugleich bestehenden Cholelithiasis ab. Wenn das auch nur Vermutungen sind, so sind es doch mögliche Vorstellungen von der Entstehungsweise des Prozesses. Heidemann spricht wiederum von einem im Blute kreisenden Krankheitsgift, das alle serösen Häute gleichmässig befalle, wobei die Lokalisation des Prozesses von Nebenumständen abhängig sei. Fälle, in denen die Beteiligung aller vier serösen Häute in allen ihren Bezirken eine gleichmässige ist und die Veränderungen nicht gewiss verschiedenen Alters sind (Vierordts Fall 29, Schupfers, Riedels Fall) lassen in der Tat auch an diese Möglichkeit denken. Ebenso der Fall Pasquiers, in dem allein das Peritoneum, dieses aber völlig und gleichmässig von weissglänzenden Schwarten austapeziert war; Pasquier selbst vermutete wegen dieses merkwürdigen Verhaltens sogar die Injektion einer reizenden Substanz, wofür sich aber kein Anhaltspunkt fand. Diesen Fällen schliessen sich solche an, in denen

der Prozess an verschiedenen Stellen, ohne Kontinuität, auftritt. So Roses Fall, der neben den typischen Veränderungen an Leber und Milz eine gleichartige umschriebene Verdickung der Darmserosa zwischen Rectum und Sigmoideum, sowie der Pleura am obersten Teil der rechten Lunge zeigte. Die Möglichkeit einer Verbreitung auf dem Blutwege lässt sich hierbei nicht bestreiten; immerhin kann aber, wie Rose hervorhebt, auch bei der Verschleppung durch die Lymphbahnen ein disseminiertes Auftreten zustande kommen.

Besondere Aufmerksamkeit fanden in den neueren Veröffentlichungen noch die Veränderungen in der Leber. Siegert hatte im Gegensatz zu Pick betont, dass in fast allen Fällen eine durchgehende Bindegewebsvermehrung in der Leber vermisst werde; nur in die peripherstenTeile des Organes wuchert von der entzündeten Kapsel aus Bindegewebe ein (Fall Schupfer, Siegert, Poulin und später Askanazy, Finsen). Eine ausgeprägte Stauungsleber werde nie gefunden. Siegert spricht direkt von einer Entlastung der Leber durch die Art des Krankheitsprozesses. Die typischen Zeichen der Pfortaderstauung (Collateralkreislauf besonders in Gestalt des Caput medusae, Stauungskatarrh des Magen-Darmtractus und Blutungen aus demselben) wurden auch regelmässig vermisst. Dagegen haben Schmaltz-Weber darauf aufmerksam gemacht, dass eine Stauung in den Unterleibsorganen jedenfalls das Auftreten der peritonitischen Veränderungen begünstigen müsse. In ihrem Falle bestand eine einfache Muskelschwäche

des Herzens; beginnt aber die Polyserositis fibr. am Pericard, so kann der seröse Prozess selbst sich mittels der Stauung der Unterleibsorgane den Weg ins Peritoneum ebnen. Diese Deutung würde sich auf Picks I. Fall (den Siegert allerdings ablehnt) anwenden lassen. Hier fand sich eine typische Stauungsinduration der Leber. Ferner fasst Flöystrup den Hergang bei Niels Finsens Krankheit ebenso auf; auch er berichtet von einer Stauungsinduration der Leber. Sind aber einmal chronisch entzündliche Veränderungen der Leberkapsel und des Zwerchfells vorhanden, so wirken sie durch mechanische Momente wie die Verlegung von Lebervenen oder Druck auf die Pfortader wiederum auf die Cirkulation hemmend, sie verlegen ausserdem die Abflusswege der Peritoneallymphe. Der Ascites hat dann drei zusammenwirkende Ursachen: die entzündliche Exsudation, die Stauungstranssudation und die Lymphanhäufung. Damit erklären sich die sehr abweichenden Werte seines spezifischen Gewichtes und Eiweissgehaltes.

Auf diese Verhältnisse haben teils Schmaltz-Weber, teils Rose hingewiesen. Letzterer beschreibt übrigens einen Fall, in dem sich eine typische Lebercirrhose mit der Polyserositis kombinierte. Er bemerkt aber ausdrücklich, dass sie eines der zahlreichen Zeichen von Alkololismus in dem betreffenden Falle war.

Die mikroskopische Untersuchung der Schwarten einiger neuer Fälle (Pasquier, Nicholls, Finsen-Scheel) hat nicht viel Neues ergeben; es fand sich immer wieder derbfaseri-

ges, kernarmes Bindegewebe mit spärlicher Vaskularisation, und in den tieferen Lagen desselben allgemeine oder stellenweise Zellinfiltration. Tuberkel, Riesenzellen oder Einschmelzungsherde sind nie gesehen worden. Die mörtelähnliche Masse, die öfter in Spalträumen des verkalkenden Pericards zu finden ist, ist von Askanazy auf Meerschweinchen verimpft worden, aber erfolglos. Nicholls macht auf die stellenweise Quellung und homogene Beschaffenheit der Bindegewebsfasern aufmerksam und spricht von einer Hyaloserositis. Dieses Verhalten findet sich sonst noch nicht erwähnt.

Das ist das Wesentliche, was über die Pathologie des fraglichen Prozesses bisher bekannt geworden ist. Es ist so wenig befriedigend, dass selbst in bezug auf die Benennung des Leidens Verlegenheit herrscht. Gewöhnlich wird es nach einem auffallenden und regelmässigen Teilbefund als Zuckergussleber bezeichnet. Siegert hat auch vorgeschlagen, diese Benennung mangels einer besseren einstweilen beizubehalten, trotzdem es sich eigentlich um einen chronischen, hyperplastischen Entzündungsprozess mehrerer seröser Häute handele. Flöystrup schlägt wiederum die Benennung „Peritonitis hyperplastica exsudativa“ vor, was offenbar keinen Fortschritt bedeutet, schon weil dieser Name leicht zu Verwechslungen mit der „einfachen chronischen Exsudatioperitonitis“ Hermann Vierordts führen würde. Rose, dem fast alle bisher veröffentlichten Fälle bekannt waren, gebraucht die anschauliche und jedenfalls nicht vorgreifende Bezeich-

nung „Schwartenkrankheit". Er spricht übrigens aus, dass sie keine Krankheit sui generis sei, vielmehr ein Zustandsbild, das auf sehr verschiedener toxischer, wie infektiöser Grundlage erwachsen kann. In dieser Arbeit ist der Ausdruck Polyserositis fibrosa benützt worden im Bewusstsein seiner Unbestimmtheit, nur weil er wenigstens fast allen in Betracht kommenden Fällen gerecht wird und alle Teilbefunde deckt. Es ist dabei stillschweigend ein Gegensatz zur Polyserositis tuberculosa angenommen.

* * *

An der II. medizinischen Klinik in München sind im Laufe der letzten Jahre einige Fälle von Polyserositis fibrosa beobachtet worden, die ich der Kasuistik hinzufügen möchte. Sie sollen dann mit den bisher veröffentlichten verglichen werden.

II. Krankheitsfälle.

I. Fall.

H., Taglöhner, geboren 1884, gestorben 1905.

Anamnese:

Vater starb an Magenkrebs. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues in der Familie. Patient selbst negiert eine sexuelle Infektion; er trinkt an 2 l Bier täglich. Er erinnert sich keiner Krankheit aus seiner Jugend, ausser „Flechen", die er im 9. Jahre, und Geschwüren am Unterschenkel, die er im 11. Jahr hatte. Speziell hat er keinen Gelenkrheumatismus, keine Augen-

oder Ohrenleiden gehabt. Seine Krankheit begann im

Herbst 1901 allmählich mit stechenden Schmerzen am oberen Teile des Brustbeines, Schweratmigkeit und Mattigkeit, danach wurde der Leib dicker. Der Kranke hat damals häufig Hitze- und Frostgefühl gehabt.

Anfang März 1902 schwoll auch das Gesicht an, die Brustschmerzen nahmen zu.

2. IV. bis 23. VI. 1902 lag er im Krankenhause l. d. I. (Prof. Sittmann).

Auszug der damaligen Krankengeschichte:

Beim Eintritt: Gesicht oedematös, seine Farbe etwas cyanotisch mit einem Stich ins Ikterische. An den Extremitäten keine Oedeme. Drüsenschwellungen an der linken Cubita und Halsseite. Exanthem: kreisrunde, bis erbsengrosse, im Centrum etwas abschuppende, zum Teil über das Hautniveau wenig hervorragende Stellen; daneben spärliche Narben. Mittelgrosse Struma. Herz etwas verbreitert, Abdomen vorgewölbt, enthält freie Flüssigkeit. Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um gut drei Fingerbreiten, zeigt vermehrte Konsistenz. Unebenheiten sind nicht zu fühlen, dagegen mehrere Einkerbungen am unteren Rande. Milz perkutorisch etwas vergrössert, nicht zu tasten.

Diagnose: Lues hepatis (congenita?).

Mitte April: Angina lacunaris; vom 17. IV. ab: Natr. jodat.

3. Mai. Milzdämpfung 9 cm breit, hart.

10. Mai. Klin. Vorstellung. Befund wie beim Eintritt, nur rechts vom Angulus scapulae abwärts Dämpfung, Lungengrenzen jedoch verschieblich. Herz etwas nach rechts und links verbreitert. Unterer Leberrand scharf, glatt, die Incisur für die Gallenblase fühlbar. Milzdämpfung 8,5 cm breit. Kein Ascites. Harn ohne Gallenfarbstoffe.

23. Juni. Leber kleiner geworden. Ascites bald fehlend, bald in geringer Menge nachweisbar. Die Temperatur war, abgesehen von der Angina lacunaris, immer normal. Patient wird als teilweise erbeitsfähig entlassen.

Er war dann 1 Jahr lang im Krankenhause seiner Heimat (Pfarrkirchen). Dort traten Anschwellungen der Füsse und des Gesichtes auf; die Gesichtsschwellung war morgens am stärksten. Nach längerm Stillstand nahmen die Fussschwellungen, sowie der Leibesumfang wieder zu. Zeitweise starkes Durstgefühl, vorübergehendes Herzklopfen. Patient fühlte sich aber nach dieser Zeit wieder wohler und ging nach München zurück. Seit Ostern 1904 stand er in Behandlung der Universitäts-Poliklinik (Prof. May). Er wurde dort zuerst als Lebercirrhose, dann als Lues hepatis geführt, zuletzt als pericarditische Pseudolebercirrhose vorgestellt. Behandlung mit Calomel, Diuretin ohne Erfolg; eher wirkte schon Digitalis. Im Harn wurde immer etwas Eiweiss, aber nie in beträchtlicher Menge, nachgewiesen.

Seit Ende März 1905 hat die Schwellung des Leibes, der Beine und des Gesichtes wieder stark zugenommen; auch auf Brust und Rücken wurde

die Haut wassersüchtig. Später schwoll Scrotum und Penis unter Schmerzen an. Es traten heftige Kopfschmerzen in Stirn und Schläfen auf; die Sehkraft soll abgenommen haben, Patient wurde bettlägerig. Damals 1. Punktion des Ascites: 19,5 l trüber, gelbgrüner Flüssigkeit wurden entleert. Am 25. April 2. Punktion: 19 l von derselben Beschaffenheit. Die Punktionen erleichterten die Atmung, verringerten auch die Oedeme etwas; nach ihnen hatte er aber stundenlange starke Schmerzen in den Därmen. Nach Angabe des poliklinischen Arztes war nach den Punktionen die Leber gut tastbar, hart, knotig, die Milz nicht palpabel, keine Tumoren im Abdomen zu fühlen.

Der Harn ist spärlich, mit rotgelbem Bodensatz, der Stuhlgang regelmässig. Patient zieht Mehlkost vor. Der Schlaf ist seit Ende März schlecht.

I. Aufenthalt in der Klinik (29. April bis 31. Mai 1905).

Status praesens:

Mässiges Oedem des Gesichts; die Farbe desselben ist blass, an Wangen und Nasenspitze cyanotisch. Beide unteren Extremitäten bis zum Becken hinauf stark oedematös, Kreuzbeingegend, Rücken und Brust, sowie Scrotum und Penis ebenfalls Temperatur 36,7. Zunge tiefrot, feucht. Am Halse beiderseits kleine, harte Drüsen tastbar; mässige weiche Struma. Thorax oben schmal, linke Seite eingesunken. Respiration 24. Vordere r. Lungen-Lebergrenze an der 6. Rippe, beweglich. Der Schall ist links oben leiser als

rechts, das Atemgeräusch überall vesikulär, mit verschärftem Inspirium. Kein Rasseln. Rechts hinten absolute Dämpfung vom Angulus scapulae abwärts; linke untere Lungengrenze hochstehend, an der VIII. Spina dorsalis, wenig verschieblich. Im Bereich der Dämpfung ist das Atemgeräusch fast aufgehoben, darüber und links vesikulär mit scharfem Inspirium. Herz: Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, daumenbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Absolute Dämpfung: Unterer Rand der 3. Rippe, linker Sternalrand, fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Relative Dämpfung: Oberer Rand der 3. Rippe, zwei Fingerbreiten ausserhalb der Mammillarlinie. Keine rechtsseitige Dämpfung. Auskultation: Herzaktion ziemlich erregt, 88, reine Töne. 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Keine Geräusche. Puls weich, etwas klein. Blutdruck (Gärtner) 200—220 mm Hg. Abdomen straff und stark aufgetrieben; Hautvenen in der oberen Hälfte wenig erweitert sichtbar. Kein Caput Medusae. Nabelumfang 114 cm, grösster Umfang 116 cm. Der Nabel ist verstrichen. Ueberall Dämpfung mit Ausnahme der Magengegend; grosswellige Fluktuation. Leber und Milz sind keiner Untersuchung zugänglich. Extremitäten: Am rechten Unterschenkel einige zehnpfennigstückgrosse Narben, verschieblich.

Das Körpergewicht des Patienten war bei seinem Eintritt 79,2 kg und stieg auf 80,9 kg am 4. Mai. Der Patient erhielt eine bestimmte tägliche Kost, in der höchstens 4,5 NaCl enthalten waren, und die Anweisung, möglichst we-

nig zu trinken. Bis zum 3. Mai hatte er eine tägliche Harnmenge von durchschnittlich 380 ccm. In demselben fand sich eine Spur Eiweiss und ziemlich viel Indican. Sein durchschnittlicher täglicher NaCl-Gehalt war 3,7 g, Δ 2,265 bis 2,28°, spez. Gew. 1025—1026, NaCl % 0,97—0,99. Am Herzen war einigemale Galopprhythmus hörbar.

Vom 3. Mai ab bekam er Theocin 3 mal 1,0 und vom 7. Mai ab dazu noch Pulvis fol. Digitalis 3 mal 0,1.

In der Zeit vom 3.—14. Mai wurden nun, während das Körpergewicht von 80,9 auf 69,3 kg sank, täglich durchschnittlich 1400 cm Harn mit 13,3 g NaCl ausgeschieden. Δ 0,74—2,15, spez. Gew. 1010—1022, NaCl % 0,84—1,32. Der Eiweissgehalt des Harnes schwand in den ersten Tagen dieser Diurese; es konnte im Harn neben der starken Zunahme der NaCl-Ausscheidung eine weniger bedeutende der Phosphatmenge nachgewiesen werden, aber keine deutliche Aenderung der ausgeschiedenen N-Menge. Die oedematösen Hautpartien schwollen ab, das Oedem der Genitalien verschwand ganz, der Umfang des Leibes verminderte sich: am Nabel 105 cm, grösster Umfang 113 cm. Der Blutdruck, der am 5. Mai 90—95 mm Hg gewesen war, war am 14 Mai 72—80 mm Hg. Die Pulszahl war während dieser Periode dauernd über 100, bis 126, Galopprhythmus am Herzen zeitweise wieder hörbar. Der Patient fühlte sich wohl — nur verursachten ihm die Digitalispulver öfters Uebelsein und Erbrechen — er trank sehr wenig. Der Stuhlgang war regelmässig.

Bis zum 20 Mai dauerte diese Wirkung der Therapie noch in geringerem Grade fort. Unter Zurückgehen der täglichen Harnmenge bis auf ca. 400 ccm sank das Gewicht noch auf 66,5 kg, wo es nun eine Weile verharrte. Die Pulszahl sank langsam bis auf 60 am 20 V., der Blutdruck blieb ungefähr konstant. Der NaCl-Gehalt des Harns wurde bis zum 17. Mai täglich untersucht; er betrug in den letzten Tagen 0,82—0,87%. Die tägliche NaCl-Ausscheidung betrug noch 4,9—5,5 g. (Fasst man die NaCl-Ausscheidung während der Ausschwemmung vom 3.—14. Mai zusammen, so ergeben sich 146 g. Die maximale gleichzeitig zugeführte NaCl-Menge ist 49,5 g. 96,9 g NaCl sind also ausgeschwemmt worden, während das Körpergewicht um 11,6 kg sank. Rechnet man diese Abnahme als Verminderung der Wassermenge — aus den Ueberschüssen der gleichzeitigen Harnmengen über die vorherige Durchschnittsmenge ergibt sich 11,25 l —, so ergibt sich, dass die ausgeschwemmte Flüssigkeitsmenge einen Gehalt von 0,83—0,84% NaCl hatte.)

Am 22. V. musste Fol. Digitalis wegen Erbrechens ausgesetzt werden; auch war der Puls irregulär geworden.

Statt des Theocin, das nun nicht mehr zu wirken schien, wurde vom 25. Mai an einige Tage Phenolphthalein 3 mal 0,3 gegeben, in der Absicht, dem Körper durch den Darm Flüssigkeit zu entziehen. Es folgten zwar reichliche dünnbreiige Stuhlentleerungen, aber diese Wirkung übte keinen Einfluss auf das Körpergewicht aus. In diesen Tagen spürte Patient wieder vermehr-

ten Durst. Der Puls war klein, dikrot, irregulär, zwischen 72 und 84.

Am 25. Mai fiel die rote Farbe des Urins auf. Es ergab sich eine recht grosse Menge Blut, ohne Nierenbestandteile, ohne Steinchen. Eiweissgehalt dem Blutgehalt entsprechend.

26. Mai Nabelumfang 100,5 cm, grösster Umfang 109. Galopprhythmus am Herzen sehr ausgesprochen: erster Ton des Rhythmus am lautesten, dritter fast ebenso laut, der zweite am wenigsten laut.

27. Mai. Klinische Vorstellung. Differentialdiagnose zwischen Leberlues und Pericarditis mit sekundären Leberveränderungen.

Im Anschluss an die Vorstellung Punktion des Ascites. Im Laufe einer Stunde werden 12 l klare, grünlich schimmernde Flüssigkeit entleert. Die Punktion wird abgebrochen, da Patient über Schmerzen klagt. Die Punktionsflüssigkeit enthält: NaCl 0,66%, Eiweiss 1,7% Rest-N 0,095% = 14,5% des Gesamt-N, spez. Gew. 1014, Δ 0,52. Die Zahl der roten Blutkörperchen, die vor der Punktion 5 540 000 betragen hatte, war 5 Stunden nach derselben auf 6 550 000 gestiegen, die Zahl der weissen sank von 8450 auf 6800. Der Blutdruck betrug gleich nach der Punktion 55 bis 60 mm Hg, stieg am nächsten Tage auf 90—100.

Nach der Punktion war auch die Leber zu sehen und zu fühlen. In der Mittellinie wölben einige harte Buckel die zurücksinkende Bauchwand vor, die sich mit der Respiration bewegen und bei Druck auch eine pulsatorische Bewegung nach oben und unten erkennen lassen. Der Zu-

sammenhang letzterer Bewegung mit bestimmten Phasen der Herzbewegung lässt sich nicht eindeutig feststellen. An diese Buckel reihen sich nach rechts noch mehrere an. Sie sind nicht eingedellt, hart wie die ganze Leber, deren unterer Rand stumpf ist, sodass Vorderfläche und Unterfläche ungefähr einen rechten Winkel miteinander bilden. Der untere Rand steht in der Mittellinie drei Finger breit unter dem Schwertfortsatz, in der vorderen Axillarlinie verschwindet er unter dem Rippenbogen. Die Milz ist nicht zu fühlen, ihre Dämpfung ungefähr 5 cm breit. Die rechte vordere Lungengrenze ist von der 4. Rippe bis zum Oberrande der 5. hinabgerückt, die Herzdämpfung um viel weniger. Grösster Bauchumfang (am Nabel) 95,5 cm.

Am 28. Mai wurde im 4. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie eine systolische Einziehung beobachtet. Harn wieder frei von Blut, enthält kein Eiweiss. Er ist sehr spärlich, täglich 240—280 ccm, und hat ein spezifisches Gewicht von 1022—1025. Das Körpergewicht nimmt unter vermehrtem Durst täglich um ungefähr 1,5 kg zu.

30. Mai. Bauchumfang: grösster 103, am Nabel 98,5. Galopprhythmus immer sehr deutlich, doch ist bald der I., bald der III. Ton der lauteste.

31. Mai. Im Harn 0,31 % NaCl, entsprechend einer Tagesmenge von etwa 0,9 g. Gewicht 60,1 kg. Zahl der roten Blutkörperchen 6 110 000, Zahl der weissen Blutkörperchen 6730.

Patient wird auf sein Verlangen nach Hause entlassen. Die Temperatur war während seines Krankenhausaufenthaltes immer normal.

Er verliess das Krankenhaus, war aber zu schwach, um die beabsichtigte Reise nach seiner Heimat anzutreten. Der gefürchtete Durst quälte ihn, Leib und Beine nahmen stark an Umfang zu. Auf Theocinpulver 3—4 mal galliges Erbrechen. Kein Blut im Erbrochenen. Stuhlgang immer regelmässig. Seit 11. Juni Seitenstechen links, schmerzhafter Husten und Herzklopfen. Kratzen im Halse. Patient fror an den Beinen. Als sein Scrotum anzuschwellen begann, trieb ihn die Furcht vor der schmerzhaften Anschwellung des Penis wieder ins Krankenhaus.

II. Aufenthalt in der Klinik (19. bis 25. Juni).

Bei der Aufnahme: Gesicht leicht oedematös, blass-cyanotisch, untere Extremitäten und Kreuzbeingegend stark oedematös, Scrotum kindskopfgross. Temperatur 36,5. Zunge wenig belegt, Rachen gerötet; es besteht trockener Reizhusten. Atmung flach, 42. Lungengrenze rechts vorn an der 5. Rippe, wenig verschieblich, Schall wie früher. Atemgeräusch vesikulär, rechts mit verlängertem Exspirium; unten beiderseits Giehmen. Hinten rechts Dämpfung vom Angulus scapulae abwärts, links untere Grenze an der 10. Spina dorsalis, wenig verschieblich. Scharfes Vesikulär-atmen, kein Reiben links, keine Rasselgeräusche. Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum, zwei Fingerbreiten ausserhalb der Mammillarlinie, sehr schwach zu fühlen. Keine systolische Einziehung sichtbar. Relative Dämpfung vom Unterrand der

2. Rippe abwärts, fingerbreit über dem rechten Sternalrand. Absolute vom unteren Rande der 3. Rippe abwärts, zwischen linkem Sternalrand und Mammillarlinie. Form der Herzdämpfung zeigt nichts Auffallendes. Aktion unregelmässig, 102. Spaltung des 1. Tones angedeutet; keine Geräusche. Leib kugelrund und prall gespannt, die Haut zeigt blutunterlaufene Striae. Schall auch auf der Höhe gedämpft; schnelle Fluktuation. Grösster Umfang 125,5 cm, Nabelumfang 115 cm. Körpergewicht 83 kg. Ordination: Digitalis 3 mal 0,1. Patient isst wenig, verlangt dringend Befreiung von seinem Ascites.

21. Juni. Punktion: Im Laufe einer Stunde werden 18 l einer etwas trüben, gelbgrünen Flüssigkeit entleert. Gleichzeitig wird mittels einiger Kanülen aus dem linken Unterschenkel Anasarka entnommen.

Haemoglobingehalt des Blutes vor der Punktion 105—110%, nach der Punktion 115—120% (Sahli).

Nach der Punktion grosse Erleichterung des Patienten. Die Leber ist wie früher, die Milz wiederum nicht fühlbar. Ueber der ganzen Leber fühlt und hört man perihepatitisches Reiben.

Patient wünscht die Ausführung der ihm früher vorgeschlagenen Operation (Talmasche Operation) und wird deswegen am 25. Juni auf die chirurgische Klinik verlegt. Er hatte bis dahin seit der Punktion wieder um 3,1 kg zugenommen. Grösster Leibesumfang (am Nabel) 101 cm.

Auch während dieses Aufenthaltes in der Klinik war die Temperatur stets normal; der Puls blieb zwischen 102 und 106, die Respiration sank nach der Punktion auf 28. Der Stuhlgang war regelmässig. Im Harn fand sich kein Eiweiss, kein Blut.

27. Juni. Operation (Geheimrat v. Angerer): Die Darmschlingen zeigen untereinander sehr starke Verwachsungen, die Milz ist flächenhaft mit dem Zwerchfell und Peritoneum parietale verwachsen. Leberkapsel stark verdickt. Leber gelappt. Grosses Netz ganz geschrumpft. Es wird die vordere Leberfläche angefrischt und mit der vorderen Bauchwand vernäht, ferner das Lig. gastrocolicum mit der vorderen Bauchwand vereinigt.

Nach der Operation begann der Kranke zu fiebern. Unter den Erscheinungen einer akuten Peritonitis erfolgte Exitus am 5. VII.

Sektionsprotokoll (Prof. Dürck):

Mittelgrosse männliche Leiche, stark grünlich verfärbt, Venen nicht durchscheinend. Untere Thoraxapertur weit, Abdomen aufgetrieben; zwischen Schwertfortsatz und Nabel frische Schnittwunde, daraus Gasblasen. Untere Extremität beiderseits oedematös. Bei Eröffnung des Leibes stürzt rötlichbraune Flüssigkeit hervor, in den abhängigen Teilen der Leibeshöhle findet sich reichliches klumpiges Fibrin. Eingeweide untereinander durch viel Fibrin verklebt. Insgesamt 3 l Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: rechts und links an der 4. Rippe. Leber hinaufgedrängt. Herzbeutel handbreit unbedeckt.

Linke Lunge besonders nach hinten fest mit der Costalpleura adhaerent, ebenso am Zwerchfell.

Rechte Lunge ganz frei; in der Pleuralhöhle $^5/_4$ l trübe Flüssigkeit.

Linke Lunge klein, Pleura schwartig verdickt, gegen das Zwerchfell zu grosse Kalkplatten. Gewebe zäh, feucht verquollen. Beide Lappen, besonders der untere, fleischartig verdichtet. Im unteren kein Luftgehalt, im oberen wenig. Bronchien zusammengedrückt Lumen verengt, Schleimhaut gerötet. Gewicht 560 g.

Rechte Lunge klein, Pleura ganz durchsichtig. Luftgehalt reduziert. Gewebe sehr zäh. Bronchien der unteren Partien leicht zusammengedrückt. Gewicht 580 g.

Herz: Epicard und Pericard nicht voneinander lösbar. Unter dem Pericard, besonders über dem rechten Ventrikel, ausgedehnte zusammenhängende feste kalkige Platten fühlbar, die den rechten Ventrikel panzerartig umgeben. Beim Einschneiden auf die Kante des rechten Vetrikels entleert sich eine zwischen Peri- und Epicard gelegene, flache Höhle, deren Inhalt aus einer gelbbraunen, wie Streichkäse gefügten Masse besteht. Die Wände der Höhle werden durch flache Kalkplatten gebildet.

Rechter Ventrikel weit, Muskulatur auf ein Minimum geschwunden. Endocard und Klappen mit Blutfarbstoff imbibiert. R. Atrium sehr erweitert. Linker Ventrikel etwas dilatiert, dünn, schlaffe Muskulatur; dünne Papillarmuskeln. Auch über der Wand des linken Ventrikels ist

eine Höhle vorhanden, kleiner als die rechte, aber von denselben Eigentümlichkeiten wie diese.

Aorten- und Mitralklappen frei beweglich, von Blutfarbstoff imbibiert.

Die Leber (ist in schaumiger Zersetzung) schwimmt, knistert beim Schneiden. Ueberall gashaltige Löcher, an vielen Stellen gelbliche Pfröpfe hervorquellend. Soweit sich noch sehen lässt, ist das Bindegewebe auf dem ganzen Durchschnitt gleichmässig vermehrt. Kapsel überall verdickt, an vielen Stellen weisse, besonders verdickte, zuckergussartige Stellen. Im übrigen ist die Oberfläche platt. Sie zeigt keine narbigen Einziehungen. Keine Verwachsung mit dem Zwerchfell. Gallenblase an Volumen reduziert, enthält sehr wenig grüne Galle. Gewicht der Leber 1220 g.

Die Milz ist in allen Durchmessern mässig vergrössert (22 × 10 cm). Die Kapsel zeigt dichte, zum Teil leicht abstreifbare Fibrinauflagerungen. Das Organ knistert beim Durchschneiden, schwimmt. Gewicht 350 g.

Nieren glatt, ohne erkennbare Veränderungen. Gewicht 290 g.

Die Dünndarmschlingen sind zu einem schwer lösbaren Konvolut miteinander verbacken, von dicken, frischen Fibrinauflagerungen überlagert. Im unteren Ileum finden sich zahlreiche gerötete und geschwellte Follikel.

Anatomische Diagnose:

Chronische fibröse und calculöse adhaesive Pericarditis mit käsiger Eindickung eines alten Exsudates und totaler Obliteration der Pericar-

dialhöhle. Atrophie des Herzmuskels über beiden Ventrikeln. Alte adhaesive Pleuritis, Kompressionsatelektase und Carnification der linken Lunge. Atrophische Lebercirrhose. Chronische fibröse Perihepatitis (Zuckergussleber). Milztumor. Akute fibrinöse Peritonitis.

II. Fall.

B., Gehilfe, geboren 1857, gestorben 1905.

Anamnese:

Der Vater des Kranken hat an Gicht gelitten. Er selbst hat selten mehr als 1 l Bier täglich getrunken, leugnet eine sexuelle Infektion. 1902 hatte er vorübergehend Schmerzen im Kreuz, bis zu den Zehen hinuntergehend. 1902 bekam er beim Transport einer schweren Last einen doppelseitigen grossen Leistenbruch. Bald darauf schwoll der Leib an, später gesellte sich eine starke Anschwellung beider Beine dazu. Diese Schwellungen haben seitdem bald ab-, bald zugenommen, so dass er bald arbeiten konnte, bald zu Bett liegen musste. Gegenwärtig fängt ihm das Gehen sauer zu werden an. Ferner quält ihn Husten und zähschleimiger Auswurf. Stuhlgang regelmässig, kein Erbrechen.

Aufenthalt in der Klinik 19.—26. Juni 1905.

Status praesens:

Kräftig gebauter, ordentlich ernährter Mann, der älter erscheint als er ist. Das Gesicht ist leicht gedunsen, die Augenlider jedoch nicht besonders geschwollen. Die unteren Extremitäten, die Kreuzbeingegend, die Bauchdecken, der

Rücken und der rechte Vorderarm sind beträchtlich oedematös. Temperatur 38,3.

Zunge etwas belegt. Rachen ohne Befund. Der Thorax ist beinahe fassförmig, der epigastrische Winkel stumpf. Atmung 45. Links hinten voller Lungenschall, untere Grenze an der Spina dors. XI. rechts tympanitisch gedämpfter Schall, von der Spina scapulae abwärts Dämpfung. Im Bezirke der Dämpfung stark abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen, oberhalb davon weiches, unbestimmtes Atmen. Keine Rasselgeräusche. Links Vesikuläratmen. Reichlicher Husten mit spärlichem, zähschleimigem Auswurf; in demselben keine Tuberkelbazillen. Herz nach rechts nicht abzugrenzen. Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie zu fühlen, schwach. Keine systolische Einziehung. Auskultation: Mitralis I. Ton unrein, II. rein und von einem kurzen Geräusch gefolgt. II. Pulmonalton nicht verstärkt. Aktion unregelmässig, ungefähr 110. Puls weich, klein. Blutdruck 80.

Abdomen aufgetrieben, gespannt, grösster Umfang 106 cm, gedämpft bis auf einen runden Bezirk über dem Nabel, der bei Lagewechsel jeweils nach oben rückt. Fluktuation.

Die Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen in der Mammillarlinie nur wenig. Der Versuch ihrer Abtastung verursacht Schmerzen. Milzdämpfung schwer zu begrenzen, scheint nicht vergrössert. Milz nicht tastbar. Doppelseitige, nicht völlig reponible Leistenhernie.

Harnmenge gering (190). Spez. Gew. 1024. Kein Eiweiss. Diazoreaktion positiv. Im Blut 67% Haemoglobin.

Ordination: Pulv. fol. Digitalis 2 mal 0,1, abends Tinct. morph. guttas X.

21. Juni. Der Patient wird dyspnoischer, verharrt in halb sitzender Stellung im Bett; muss viel husten. Im Sputum wiederum keine Tuberkelbazillen. Probepunktion der Pleura: haemorrhagisches eitriges Exsudat, in dem grösstenteils polymorphkernige Leukocyten und Streptokokken gefunden werden.

Zur bisherigen Verordnung Diuretin 2 mal 1,0.

22. Juni. In Kulturen der gestrigen Punktionsflüssigkeit gehen Streptokokken auf.

24. Juni. Schmerzen im Leib. Auf Reposition der Hernien, soweit es möglich ist, tritt Linderung auf.

Probepunktion des Abdomens. Da auf der linken Seite die tympanitische Zone sich weit lateralwärts erstreckt, wird rechts im Bereiche der Dämpfung eingestochen. Erst beim dritten Einstich eine geringe Menge leicht getrübter sanguinolenter Flüssigkeit. In ihr zhlreiche Erythrocyten, wenig Leukocyten. Gleichzeitig wird mit einer Kanüle Anasarka entnommen (S. n.).

25. Juni. Patient lässt Urin unter sich. Aufgefangene Tagesmenge 300 ccm, spez. G. 1025, kein Eiweiss, Diazoreaktion schwach positiv. NaCl 1,3 g.

26. Juni. Klinische Vorstellung. Rechts von der 2. Rippe abwärts absolute Dämpfung bis zum linken Sternalrand; daselbst abgeschwächtes Bronchialatmen. Darüber gedämpft-tympanitischer Schall, Wintrich'scher Schallwechsel. Herzdämpfung über die linke Mammilla hinaus. Der

Puls hält sich auf 120, klein, irregulär. Der Blutdruck beträgt 75 mm Hg. Die Atmung ist 42. Die Temperatur ist seit dem 22. Juni zwischen 36 und 37°.

Diagnose:

Herzinsufficienz. Rechtsseitig. Streptokokkenempyem, vielleicht durch Infektion von den Bronchien aus, vielleicht durch einen septischen Embolus entstanden. Kompression der recht. Lunge. Möglichkeit einer septischen Endocarditis. Temperaturabfall unter anormalen Verhältnissen als Zeichen zunehmender Schwäche. Ascites. Status periculosus.

Danach Punktion des Empyems aus indicatio vitalis. Durch Aspiration werden 500 ccm trüben, haemorrhagischen Eiters entleert; mehr lässt sich nicht absaugen. Während der Punktion leichter Collaps. Wein, Coffein subkutan.

Nachmittags zunehmende Benommenheit. Der Husten hört auf, der Puls wird kleiner und ganz unregelmässig, die Atmung frequenter.

Abends Exitus letalis.

	Empyem	Ascites	Anasarka
Sp. G.	1017	1015	1010
Δ	0,58°	0,52°	0,50°
NaCl	1,02 %	0,72 %	0,68 %

Sektionsprotokoll (Obermedizinalrat von Bollinger):

Ueber dem grössten Teile des Körpers und der Extremitäten Anasarka. Haut des Gesichts ziemlich cyanotisch. Rechte Schulter etwas höher als die linke, rechte Thoraxhälfte geräumiger als die linke. Bei Eröffnung der Bauchhöhle eine

mässige Menge leicht getrübter, wässeriger Flüssigkeit. Fettpolster sparsam, Muskulatur blass, wenig kräftig. Zwerchfellstand: rechts 7. Rippe, links am Unterrand der 5. Rippe. Die Leber überragt den Rippenbogen handbreit, der Magen liegt handtellergross vor. Querkolon nach unten und links verlagert. Wurmfortsatz am Beckeneingang.

Im rechten Pleuralsack eine reichliche Menge einer schmutzigbräunlichen, mit Blut und Eiter gemischten Flüssigkeit, etwa 3,5 l. Der Herzbeutel liegt handtellergross vor. In der linken Pleuralhöhle $^2/_3$ l blutig-seröser Flüssigkeit. Linke Lunge gegen die Wirbelsäule retrahiert, rechte auch retrahiert. Beim Versuch, den Herzbeutel zu öffnen, zeigen sich seine Blätter verwachsen.

Linke Lunge von mässigem Volumen, Farbe blass. Pleura über den unteren Partien samtartig getrübt, ähnlich die entsprechenden Teile der Pleura parietalis. Oberlappen weich, knistert, Saftgehalt vermehrt, Blutgehalt gering. Unterlappen hinten und unten derb, mit atelektatischen Stellen. Ausgeschnittene Stücken steigen im Wasser langsam in die Höhe. Bronchialinhalt schleimig-eitrig. Schleimhaut gerötet. Arterienäste leer.

Rechte Lunge oben mit der parietalen Pleura mässig fest verwachsen, reduziert auf Mannsfaustgrösse. Ihre Pleura, sowie das parietale Blatt, von fibrinösen, graurötlichen Auflagerungen bedeckt und in eine Schwarte von 2,5 mm Dicke umgewandelt. Gewebe zäh, Luftgehalt und Saftgehalt ganz aufgehoben. Blutgehalt im Mittellap-

pen etwas reichlicher als im Unter- und Oberlappen. Kein Infarkt.

Verwachsungsmembran über dem Herzen von geringer Dicke; am lateralen Rande des rechten Ventrikels speckige Schwarte bis zu 1 cm Dicke.

Im rechten Ventrikel spärliche Gerinnsel. Ostium für zwei Finger durchgängig, Wand gehörig dick, blass, welk. R. Atrium dünn, blass, die Auflagerungen derb, schwartig, von bedeutender Dicke. L. Ventrikel fast leer, hühnereigross. Endocard milchig getrübt, Wand verdünnt, von blassbrauner Farbe. Mitralsegel leicht getrübt, für zwei Finger durchgängig. R. Ventrikeldicke 0,7, l. Ventrikeldicke 1,0.

Milz: Diffuse zuckergussartige Verdickung der Kapsel, ca. 2 mm stark, etwas vergrössert, derb; Blutgehalt mässig, Gerüst gut sichtbar.

Leber an verschiedenen Stellen mit den Därmen verwachsen; mit dem Zwerchfell nicht verwachsen. Höhendurchmesser verkleinert, Rand abgestumpft. Kapsel rechts von weisslicher Farbe, durch zuckergussartige Verdickung ausgezeichnet. Ueber dem linken Lappen zeigt sie weissliche Zotten und Felder; auf der Hinterseite ebenfalls Verdickung und Trübung. Blutgehalt sehr gering, Konsistenz vermehrt, acinöse Zeichnung verwaschen. Die Wand der Gallenblase zeigt milchige Trübung und Verdickung; die Gallenblase enthält nur Tropfen grüngelber Galle. Gewicht der Leber 1950 g.

Nieren von mässigem Umfang, Parenchym derb, Kapsel an einigen Stellen adhaerent, Farbe dunkelbraun cyanotisch. Oberfläche stellenweise

leicht granuliert. Blutgehalt reichlich. Rinde und Mark nicht deutlich geschieden, erstere 6 mm dick. Hilus fett, reichlich.

In der Scheidenhaut des Hodens grössere Menge seröser Flüssigkeit.

Magen-Darmkanal ohne Zeichen stärkerer Stauung; im Magen viel Schleim. Därme nicht verwachsen. Mesenter. stark verdickt, schwartig.

Anatomische Diagnose:

Rechtsseitige haemorrhagisch-eitrige Pleuritis mit sehr reichlichem Exsudat und vollständiger Kompressionsatelektase. Alte schwartige Pericarditis mit totaler Obliteration des Pericards. Atrophie des linken Ventrikels. Ascites mit zuckergussartiger Verdickung des Leber- und Milzüberzuges. Cirrhosis hepatis. Anasarka namentlich der unteren Extremitäten. Terminale Pleuritis exsudativa sinistra.

Mikroskopisch fand sich: In der Leber beträchtliche Vermehrung des periportalen Bindegewebes mit kleinzelliger Infiltration und zahlreichen Gallengangswucherungen. Teilweise wachsen Bindegewebszüge in das Innere der abgeschnürten Leberinseln ein, die Leberzellbalken voneinander trennend. Letztere sind wenig verschmälert, nicht fetthaltig, nicht pigmentiert. Kapillaren und Centralvenen weit, centrales Bindegewebe wenig vermehrt. Unter der Kapsel ist das Bindegewebe nicht stärker als weiter nach innen entwickelt. Milz follikelarm, von stark vermehrtem Bindegewebe durchzogen. Die Nieren zeigen neben trüber Schwellung in den Tubuli

contorti eine durchgehende Vermehrung des Bindegewebes, besonders um die Venen, und stark erweiterte Kapillaren. Das verdickte Mesenterium besteht aus zahlreichen Bindegewebszügen, die sich gegen die Oberflächen zu Lamellen verdichten. Sie sind sehr kernarm, in Bündel geordnet, sodass sie den Eindruck von Sehnengewebe machen, und schwach vaskularisiert. Stellenweise sind sie schollig, hyalin und färben sich nach van Gieson leuchtend rot. Parallel zur Oberfläche findet sich zwischen den Lamellen eine Schicht kleinzelliger Infiltration. Auf der Oberfläche sitzt, nicht überall (künstliche Lücken?) eine dünne Schicht lockeren, sehr gefässreichen und stark kleinzellig infiltrierten Bindegewebes. Die verdickte Milzkapsel zeigt dieselben Verhältnisse; hyaline Partien werden aber in ihr nicht gefunden. (Leberkapsel, Zwerchfell und verdickte Pleura konnte ich leider zur Untersuchung nicht erlangen.)

* * *

Diesen beiden durch die Sektion abgeschlossenen Fällen möchte ich zwei andere anreihen, die sich noch in Beobachtung befinden. Bei dem ersten von ihnen steht die Diagnose fest, während sie bei dem zweiten nur wahrscheinlich ist. Gerade dieser Fall hat aber einen grossen diagnostischen Reiz.

Falls die beiden Fälle oder einer von ihnen bis zu ihrem Ablaufe unter der Beobachtung der II. medizinischen Klinik bleiben, soll seinerzeit Abschliessendes über sie berichtet werden.

III. Fall.

F., Maler, geb. 1857.

Anamnese:

Vater starb an Magenkrebs, Mutter an Herzwassersucht. Keine tuberkuloseverdächtigen Erkrankungen in der Familie. Patient trank „in jüngeren Jahren" 4 l Bier täglich; er leugnet eine sexuelle Infektion.

1872 Gelenkrheumatismus, danach völlige Wiederherstellung.

1886 Bleikoliken; dieselben kehrten 10 Jahre lang in jedem Sommer wieder.

1895 soll ihm ein Fass von 4 Zentnern die Treppe hinunter gegen die Brust geschlagen sein. Er war danach 8 Tage lang in der chirurg. Klinik, hatte dort manchmal Stechen auf der Brust, behielt aber nach seiner Entlassung keinerlei Beschwerden. 1896 trat Bleilähmung in beiden Armen auf. Er bezog von da an Invalidenunterstützung.

Mai 1903 begann eine allmähliche Anschwellung des Leibes; bei gutem Stuhlgang anfangs Erleichterung. Wiederholter Rückgang, aber immer wieder Zunahme der Anschwellung bei sonstigem Wohlbefinden.

Dezember 1903 bis Januar 1904 war er im Krankenhaus Schwabing wegen Schwellung des Leibes und der Beine. Punktion verweigert. Gebessert entlassen. Danach wieder Wechsel bei leidlichem Wohlbefinden.

Anfangs März 1904 kam er wegen neuerlicher Zunahme der Leib- und Beinschwellung und Atembeschwerden ins Krankenhaus l. d. I.

I. Aufenthalt in der Klinik (8. März bis 23. April 1904).

Aus dem Status praesens (die allein auf die Bleivergiftung bezüglichen Notizen sind fortgelassen):

Schlechter Ernährungszustand, Haut blass und bräunlich. Oedem der unteren Extremitäten. Sichtbare Pulsationen der V. jugulares externae. Temperatur 36,8.

Schmaler, symmetrischer und symmetrisch atmender Thorax. Ueber den Lungen voller Schall. Untere Grenze am Unterrand der 5. Rippe, hinten rechts an der 11., links an der 10. Spina dors., überall gut verschieblich. Reines Vesikuläratmen. Die absolute Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 3. Rippe, geht vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie. Die relative beginnt auf der 3. Rippe, reicht bis zum rechten Sternalrand. Ein Spitzenstoss ist nicht vorhanden; vielmehr wird eine umschriebene Stelle der Brustwand im 6. Intercostalraum links, daumenbreit ausserhalb der Mammillarlinie, systolisch eingezogen. Aktion regelmässig, 84. Auskultation: An sämtlichen Ostien beide Töne hörbar; ausserdem ein systolisches Geräusch, am stärksten an Mitralis und Pulmonalis; II. Pulmonalton verstärkt. Puls gespannt; Blutdruck 115 mm Hg.

Leib aufgetrieben, sehr gespannt, gedämpft bis auf einen kleinen, jeweils oben befindlichen Bezirk, fluktuiert. Oedem der unteren Extremitäten gering im Vergleich zum Ascites. In Seitenlage lässt sich feststellen, dass der untere Rand der Leber den Rippenbogen nicht überschreitet. Milzdämpfung 8—9 cm breit. Gewicht 71 kg. Harnmengen in den ersten Tagen 900—1500 ccm Spur Eiweiss darin.

Später wurde am Herzen ein dumpfer Nachschlag nach dem II. Ton gehört, von derselben Art, wie man ihn beim Galopprhythmus findet. Dieser Nachschlag fliesst bisweilen mit dem II.Ton zusammen und scheint als Stoss an der Brustwand verursacht zu werden.

In den 7 Wochen seines Krankenhausaufenthaltes wurde der Patient mit Diuretin, Theocin und kleinen Digitalisdosen behandelt, auch wiederholt vorsichtige Schwitzprozeduren mit ihm vorgenommen. Es wurden aber nur unbedeutende Schwankungen des Körpergewichtes damit erzielt. Die Harnmenge sank dabei nie unter 1200 ccm; Eiweiss war stets bis zur Opalescenz bei der Kochprobe in ihm enthalten. Spezif. Gewicht 1011 bis 1015. Da Patient die Punktion verweigerte, verliess er das Krankenhaus mit einem Körpergewicht von 69,8 kg. Sein Leibumfang war am 13. April am Nabel 108 cm. Der Blutdruck hielt sich zwischen 110 und 130 mm Hg. Die höchste notierte Pulszahl ist 104. Die Atmung blieb zwischen 20 und 28. Der Stuhlgang war regelmässig.

Diagnose:

Saturnismus chronicus. Mitralinsufficienz; pericarditische Pseudolebercirrhose. Stauung.

Draussen anfangs allmähliches Abschwellen der Beine, bis auf die Füsse, die in ihrem oedematösen Zustand verblieben. Anfang Oktober Verschlechterung: Anschwellen des Scrotums. Am 10. Oktober plötzlich Leibschmerzen und heftige Durchfälle. Die Beine sollen in Minuten rapid angeschwollen sein. Jucken am ganzen Körper.

II. Aufenthalt in der Klinik (10. Oktober 1904 bis 29. April 1905).

Aus dem Status praesens:

Temperatur 36,7. Systolische Einziehung wie früher (siehe Repr. I). Systolisches Geräusch, am lautesten über der Spitze. II. Töne sehr verstärkt; danach diastolischer Rückstoss. Aktion regelmässig, 84. Keine abnorme Form der Herzdämpfung.

Leib zeigt grosswellige Fluktuation. Leber bis zum Rippenbogen (?). Milz tastbar (nicht ganz sicher wegen der starken Spannung des Leibes). Milzdämpfung 8 cm breit. Beträchtliches Oedem des Scrotums und der Beine.

Körpergewicht 72,6 kg. Harnmengen 800 bis 1800 ccm. Im Harn wenig Eiweiss, spärliche granulierte Cylinder. Im Sputum zahlreiche Herzfehlerzellen.

Ordination: Pulv. fol. Digitalis 3 mal 0,1, vom 21. X. ab 3 mal 0,05, Theocin 3 mal 0,3.

Am 20. X. war das Körpergewicht auf 68,9 gesunken, am 27. X. auf 60,0, unter entsprechender Steigerung der Harnmengen. Dabei gingen die Oedeme stark zurück, der Ascites ebenfalls.

Während die Bauchdecken schlaffer wurden, wurde der diastolische Rückschlag immer stärker; die Leber wurde tastbar, ihr Unterrand stand in der Mammillarlinie, handbreit unterhalb des Rippenbogens. Sie war respiratorisch verschieblich und druckempfindlich. Die Milz war gut zu fühlen, sie war noch empfindlicher als die Leber, ihre Dämpfung 9 cm breit. Die Pulszahl war am 27. Oktober bis auf 56 gesunken, der Blutdruck betrug 110 mm Hg. Digitalis, welches auch Uebelkeit verursacht, wird nun fortgelassen.

Der Leibumfang war 90 cm am Nabel. Anasarka bestand nur noch an den Knöcheln und in der Kreuzbeingegend. Theocin wurde bis zum 22. XI. weiter gegeben; das Körpergewicht stieg langsam wieder an bis auf 65 kg am 21. XI.; gleichzeitig nahm der Umfang des Leibes zu, und Ascites, von dem vorübergehend nichts mehr nachzuweisen gewesen war, bildete sich aufs neue.

Am 13. XI. wurde über der Leber Reiben gefühlt und gehört.

14. XI. Venen des Halses und Armes bis fast bleistiftdick, nicht pulsierend. Die Venen der Hand kollabieren erst beim Erheben auf eine Höhe von 50—55 cm über die Stelle des Spitzenstosses.

26. XI. Im Sputum nur noch wenige und schlecht ausgebildete Herzfehlerzellen.

30. XI. Nach plötzlichem kurzen Schmerz in Brust findet sich dem Sputum diffus Blut beigemengt.

1. XII. Blutdruck 130 mm Hg.

16. XII. Blutdruck 180—190 mm Hg. (Basch). Venendruck 20—30.

23. XII. Reiben über der Milz hörbar. Leberreiben besteht fort.

Seit 19. XII. Digalen 3 mal 10 Tropfen (bis 18. I. 1905).

23. I. 1905. Sputum riecht zersetzt, enthält neben reichlichen Herzfehlerzellen spärlich rote Blutkörperchen, Fettsäurenadeln, Tripelphosphatkrystalle.

10. II. Blut: Hglb.-Gehalt (Sahli; zu hoher Wert) 123%; 6 260 000 rote Blutk., 4910 weisse.

17. II. Tinct. Digital 3 mal 10 Tropf.

6. III. Leibumfang 96,5 cm.

24. III. Tinct. Digital 3 mal 5 Tropf. Zustand andauernd gleich. Puls 60—70.

29. IV. Leibumfang 92,5 cm. Leber und Milz reiben noch hörbar. Herzbefund unverändert.

In den ersten Wochen seines Aufenthaltes hatte Pat. wiederholt Diarrhoen mässigen Grades gehabt; später öfters Uebelkeit und Erbrechen durch Digitalis. Sonst war sein Stuhlgang regelmässig, sein Appetit meist gut. Beim Austritt betrug sein Körpergewicht 71 kg. Im Harn war Eiweiss zeitweise nicht mehr nachweisbar. Die Temperatur war normal, ausser einmal Mitte März, wo sie morgens 36,9 und abends 37,8 betrug, und am Tage vorher und nachher, wo Abendtemperaturen von 37,6 gemessen wurden.

Seit dem Austritt aus der Klinik befindet sich Patient verhältnismässig gut. Der Leib ist nicht wieder angeschwollen, die Füsse laufen den Tag über etwas an, sind aber morgens stets wieder

abgeschwollen. Er verrichtet Gelegenheitsarbeit. Allerdings muss er langsam gehen, kann nicht mit anderen Schritt halten und bekommt bei stärkeren Bewegungen Herzklopfen. Er muss auf dem Rücken schlafen, weil er sonst Stechen in der linken Seite bekommt. Hin und wieder etwas Durchfall, auch Sodbrennen. Er kann nicht so viel auf einmal essen, als er möchte, wegen eines spannenden Gefühles über dem Leib. Kein Husten oder Auswurf. Vor einiger Zeit hat er eine Gürtelrose gehabt.

Am 30. IX. wurde der Kranke noch einmal untersucht. Er ist blass, cyanotisch an Händen und Gesicht. Die Sclerae zeigen eine Spur Gelbfärbung. Der enge, abgerundete Thorax kontrastiert mit dem umfangreicheren Leib. Die Halsvenen sind stark erweitert und geschlängelt; ein Kranz erweiterter Venen zieht sich von einer Jugularis externa zur anderen durch das Jugulum. Die Venen pulsieren sichtbar, an den schwächeren, besonders im Jugulum, ist ein periodisches Zusammenfallen sichtbar, das genau mit dem Radialpuls alterniert. In der linken Oberschlüsselbeingrube finden sich haselnussgrosse, ziemlich weiche, gut bewegliche Drüsen.

Die Atemexkursionen sind sehr gering, auch die abdominale Atmung ist flach. Links unter dem Schwertfortsatz pulsiert das Epigastrium dem Radialpuls synchron. Ein fast handtellergrosser Bezirk der Brustwand von der Mammilla nach aussen und abwärts pulsiert sichtbar, aber nicht stark (siehe Repr. II). Man sieht und fühlt, wie sich diese Stelle vor und während des Radial-

pulses langsam einzieht und in der Diastole zurückschnellt; das Phänomen ist in der Exspiration am deutlichsten. Die Grösse des Radialpulses wird durch die Respiration nicht beeinflusst.

Die Spitzen der Lunge werden gleich hoch perkutiert; die vordere untere Grenze steht gut verschieblich am Oberrand der 6. Rippe, die hinteren stehen gleich hoch und zwei Finger breit verschieblich an der XI. Spina dors. Der Lungenschall ist links über und unter der Clavicula leiser als rechts; rechts vorn ist er auch verhältnismässig leise und von tympanitischem Beiklang. Rechts unterhalb der Clavicula wird das Atemgeräusch leiser als oberhalb derselben, weiter unten wird es ausserdem unbestimmt, mit fast bronchialem Exspirium. An dieser Stelle schmerzt der Druck des Stethoskops. Hinten ist der Schall 2—3 Finger breit über der rechten Untergrenze abgeschwächt. Daselbst, ebenso wie auf der ganzen linken Seite lautes Vesikuläratmen.

Die relative Herzdämpfung beginnt am Oberrand der 3. Rippe, sie überschreitet den rechten Sternalrand, nach unten immer mehr, bis zwei Finger breit, links verläuft sie im gewöhnlichen Bogen bis fingerbreit über die Mammillarlinie. Die absolute Herzdämpfung, von ähnlicher Form, reicht vom Oberrand der 4. Rippe bis zum linken Sternalrand und fingerbreit einwärts der Mammillarlinie. Die relative Dämpfung, sowie der linke Rand der absoluten verschieben sich bei tiefer Atmung. Der rechte Rand der absoluten bildet mit der Obergrenze der Leberdämpfung ungefähr einen rechten Winkel.

Man hört an der Spitze ein scharf einsetzendes, langgezogenes systolisches Geräusch und einen dumpfen II. Ton. An den übrigen Ostien hört man den ersten Ton unrein, an der Pulmonalis den zweiten Ton laut klingend und verlängert. Die Herzaktion ist regelmässig und nicht beschleunigt, der Puls weich und klein.

Der Leib ist rund, weich, überall etwas druckempfindlich. Nabelumfang (zugleich grösster) 88 cm. Laut tympanitischer Schall in einem halbmondförmigen Bezirk vom Nabel aufwärts; die Grenze dieses Bezirkes verschiebt sich bei Seitenlage bis an die Mittellinie nach rechts und links. Die übrigen Partien des Leibes, auch die tiefen, ergeben gedämpfttympanitischen Schall. Geringe grosswellige Fluktuation. Die Milzdämpfung ist 15 cm breit, den Rippenbogen eben überschreitend. Das Organ ist an seiner harten Unterkante fühlbar, sein vorderer unterer Pol überragt den Rippenbogen drei Finger breit.

Die Leberdämpfung schliesst von der Mammillarlinie an auswärts mit der Nabelhöhe ab. Die harte Leber ist durch stossweise Palpation leicht erreichbar, ihre Oberfläche ist grobbuckelig.

Leber und Milz sind druckempfindlich. Reiben ist über ihnen nicht mehr wahrnehmbar.

Körpergewicht 66,8 kg. Im Harn Eiweiss ($^1/_6$ der Harnsäule nach der Kochprobe), vermehrtes Urobilin und Urobilinogen. Wenig fein granulierte Cylinder.

Im Röntgenbilde sieht man den Herzschatten nach links normal pulsieren. Die rechte

Grenze des Herzens ist unbeweglich, verwaschen. Das Zwerchfell kann sich rechts ausgiebig bewegen, bei tiefer Inspiration entsteht aber eine Delle in ihm, indem nur die mittleren Teile ausgiebig nach unten rücken. Links ist die Grenze des Zwerchfells undeutlich, seine Exkursionen sind geringer. Schatten, die auf Kalkplatten bezogen werden könnten, sind nicht vorhanden.

IV. Fall.

D., Steinmetz, geboren 1862.

Anamnese:

Beide Eltern sind an Herzwassersucht gestorben. Patient trank nie über 2 l Bier täglich; er leugnet eine sexuelle Infektion. Mit 9 Jahren hatte er Gelenkrheumatismus, der ihn 10 Monate ans Bett fesselte, mit 39 Jahren „Influenza" (1901). Er hat von 1897—99 in Steinbrüchen des Hochgebirges sehr anstrengend gearbeitet, ohne dabei Beschwerden zu verspüren.

Mitte 1903 bekam er plötzlich Herzklopfen und Atemnot. Der Arzt stellte Herzerweiterung fest. Nach 6 Wochen war Patient wieder ganz arbeitsfähig, aber Februar 1904 kehrten dieselben Beschwerden, nun mit Anschwellung der Beine und des Leibes, wieder. Seitdem ist er nicht wieder völlig beschwerdefrei geworden.

Im Jahre 1904 musste er wegen Zunahme der Anschwellungen noch 3 mal auf einige Wochen das Bett aufsuchen. Seit dem Beginn seiner Krankheit trinkt er kein Bier mehr und nimmt überhaupt möglichst wenig Flüssigkeit zu sich.

I. Aufenthalt in der Klinik 6. Januar bis 25. April 1905.

Status praesens:

Cyanose. Starke Venenschlängelung am Hals, an den Armen und am unteren Teil des Leibes. Kein Ikterus. An den Halsvenen deutliche praesystolisch-systolischen Pulsation sichtbar. Schlängelung der Temporalarterien; sichtbares Carotidenklopfen am Hals. Pulsation der Herzgegend und im Epigastrium. Pralle Auftreibung des Leibes (grösster Umfang 108 cm). Oedem der unteren Extremitäten.

Lungengrenze vorn am oberen Rande der 6. Rippe, hinten an normaler Stelle; überall wenig verschieblich. Keine Schalldifferenzen. Atemgeräusch auffallend rauh, mit Giehmen. Absolute Herzdämpfung auffällig leicht zu perkutieren: von der 4. Rippe abwärts, fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand bis zur Mammillarlinie (14 cm breit). Relative einen Intercostalraum höher beginnend, reicht fingerbreit weiter nach rechts als die absolute. Spitzenstoss nicht deutlich zu fühlen: die ganze Herzgegend wird systolisch gehoben. Ueber allen Ostien ein lautes systolisches Geräusch. II. Pulmonalton verstärkt. Herzaktion sehr unregelmässig; einzelne fausterne Contraktionen. Blutdruck 95—110 (Gärtner).

Abdomen bis auf die Magen- und Colon transversum-Gegend gedämpft; deutliche Undulation. Flüssigkeit frei beweglich.

Milzdämpfung 7,5 cm breit, Leberdämpfung handbreit.

Körpergewicht 69,5 kg.

Urin spärlich, hochgestellt; darin eine Spur Eiweiss; Urobilin und Urobilinogen vermehrt.

Es wurde Digalen 0,5—1 cm ohne Erfolg gegeben, danach Pulv. fol. Digitalis 2 mal 0,1 und später ausserdem noch Theocin 4 mal 0,3. Auf letzteres stieg die Harnmenge, aber nur vorübergehend; dann nahm das Körpergewicht wieder zu. Das systolische Geräusch wurde an der Tricuspidalis am lautesten; an den arteriellen Ostien wurde ein Nachklapp hörbar.

12. I. Punktion nach der klinischen Vorstellung. Es werden 7 l einer trüben, stark bluthaltigen Flüssigkeit entfernt. Spez. Gew. 1019 bei 15°, NaCl 0,68%. Δ 0,54. Im Sediment viel einkernige Zellen (Lymphocyten), einzelne grosse, in deren Innern sich rote Blutkörperchen finden (Phagocyten?); Endothelien.

Am folgenden Tage wiederum klinische Vorstellung. Abdominalflüssigkeit frei beweglich. Milzdämpfung 9,5 cm breit. Deutlicher Lebervenenpuls. Diagnose: Mitralinsufficienz; Pfortaderstauung infolge Tricuspidalisinsufficienz.

14. I. 350 ccm Aderlass wegen Kopfschmerzen, mit guter Wirkung. Vom 15. I. ab Injektionen von Coffeinum natriosalicylicum 20% 3 mal tägl. 1 ccm, später entsprechende Mengen einer 10% Lösung. Darauf Besserung des Befindens, aber nur vorübergehende Erniedrigung des Körpergewichtes.

20. I. Relative Herzdämpfung bis in die linke Axilla reichend, sehr erhebliche Pulsation, auch im Epigastrium.

26. I. Geringe Temperatursteigerung; rechts hinten unten höherer Schall als links. Rasseln. Coffeïninjektionen ausgesetzt.

28. I. Nachts Uebelkeit, Erbrechen braunen und Aushusten hellroten Blutes. Am übernächsten Tag war die Temperatur wieder normal und das Befinden gut.

7. II. Theocin-Digitalispillen und Coffein natriosalic. Danach langsame Abnahme des Körpergewichtes bis auf 60,2 kg, Harnmengen bis zu 3000 (spez. Gew. 1005); einigemale Durchfall. Nach 6tägigem Aussetzen der Medikation ist das Körpergewicht um ungefähr 8 kg gestiegen. Dann nimmt es bei erneuter Gabe wieder langsam ab.

11. III. Bauchumfang 110,5 cm, Körpergewicht 68,3 kg, Erythrocyten 4 500 000.

14. III. Punktion: 8 l einer trüben, gallig gefärbten Flüssigkeit werden entleert. Sie enthält rote Blutkörperchen, Lymphocyten und Epithelien. Die Leber ist nun fühlbar. Sie ist hart und gross; nach links ist sie bis an die Mammillarlinie fühlbar, in der rechten Axillarlinie ist die Dämpfung 21 cm breit. Am Unterrand ist ein Einschnitt zu fühlen. Milzdämpfung 11,5 cm breit.

Ende März stieg das Körpergewicht trotz Digitalis-Theocin wieder von 60 auf 66 kg; Pat. klagte über schlechten Appetit und Schlaflosigkeit. Deshalb wird Agurin 3mal tägl. 2 Tabletten gegeben. Digitalis-Theocin ausgesetzt. Geringe Abnahme des Körpergewichts (65 kg).

8. IV. Leibumfang 105,5 cm. Die Oedeme sind, seit Patient im Bett liegt, fast ganz ge-

schwunden. Der Puls ist noch immer unregelmässig, der Herzbefund unverändert.

Patient verliess die Klinik. Er konnte draussen einen Teil des Tages ausser Bett sein und unter Mitnahme eines Feldstuhles kleine Wege gehen. Die Anschwellungen nahmen aber wieder zu, und Herzklopfen stellte sich leicht ein.

II. Aufenthalt in der Klinik (6. Mai bis 17. Juli 1905).

Er war bei seinem Eintritt cyanotisch-subikterisch; auch auf dem Rücken zeigten sich stark geschlängelte Venen. Die relative Herzdämpfung reichte von der rechten Parasternallinie bis in die linke vordere Axillarlinie. In letzterer war im 6. Intercostalraum der Spitzenstoss fühlbar. Einwärts davon bestand aber eine systolische Einziehung mit diastolischem Zurückschlagen. Aktion unregelmässig. Der Leib mass 123,5 cm im Umfang, war total gedämpft; die unteren Extremitäten stark oedematös. Körpergewicht 83,8 kg.

14. VI. Punktion. 14,5 l trüber, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit. Spez. Gew. 1018, Δ 0,55, NaCl 0,63%, N 0,71%. Mit Essigsäure entsteht bei 18° keine Trübung. Nach der Punktion ist auf der Leber ein grober Knoten über dem Nabel zu fühlen.

Bis Ende Juni fiel das Gewicht unter Theocin-Digitaliswirkung bei salzarmer Kost noch um 2 kg; dann nahm es trotzdem wieder zu. Scilla maritima zeigte auch keine Wirkung.

14. VII. Punktion. 12 l trüb braungrüne Flüssigkeit. Spezifisches Gewicht 1015, Δ 0,55, NaCl 0,54%.

Bei seiner Entlassung wog Pat. 63,2 kg. Nach 2 Monaten kam er 79 kg schwer in die Klinik zurück, um sich punktieren zu lassen.

III. Aufenthalt in der Klinik (25. September bis 2. Oktober 1905).

Herzgrenzen nicht wesentlich verändert; die Einziehung medianwärts der Herzspitze während des Spitzenstosses ist deutlich. (Ihre graphische Darstellung gelingt nicht.) Der Herzrhythmus ist dreiteilig, indem ein dritter Ton kurz nach dem zweiten gehört wird. Leibesumfang 119 cm.

Digitalis-Theocin riefen wieder eine Vermehrung der Harnmenge und Abnahme des Körpergewichtes auf 77,5 kg hervor. Auf Wunsch des Patienten am 30. IX. Punktion: 19 l rotbrauner Flüssigkeit. Spez. Gew. 1019 bei 15°, N 0,73%, Eiweiss 4% (Esbach), 3,98% direkt bestimmt. Verd. Essigsäure erzeugt schwache Trübung. Δ 0,55. NaCl = 0,60%.

Nach der Punktion ist die Leber tastbar. Ihr Unterrand reicht rechts bis Nabelhöhe, ist hart und stumpf; links von einer nahe der Mittellinie gelegenen Incisur an ist er scharf und lässt sich bis unter den linken Rippenbogen verfolgen. Bei der Atmung bewegt sich das Organ nur wenig. Ueber den groben Unebenheiten der Leberoberfläche rechts von der Medianlinie ist rauhes Reiben zu fühlen. Dieses empfindet Patient selbst schmerzhaft. Links davon und ohne Zusammenhang damit fühlt man beim tiefen Eindrücken unterhalb des Traube'schen Raumes ein feines Schneeknirschen. Die Empfindung ist ähnlich

der beim Palpieren eines Hautempshyems. Das Ohr vernimmt an dieser Stelle nichts. Die Milz ist nicht fühlbar; kein Reiben über ihr. Am Herzen ist der dreiteilige Rhythmus nach der Punktion deutlich hörbar, an der Pulmonalis nimmt man ihn als dreiteiliges Geräusch wahr.

Kurz nach der Punktion verliess Patient die Klinik.

Ausser zur Zeit des Lungeninfarktes ist seine Körpertemperatur immer normal gewesen. Der Stuhlgang war seit Mitte März immer regelmässig und fest.

III. Kritisches und Vergleichendes.

Die Besonderheiten der ersten drei Fälle sind, kritisch zusammengefasst, folgende:

Im Falle I hat das Leiden jedenfalls im Perikard begonnen; die starke Kalkpanzerung des Herzens, sowie die Bildung der mörtelgefüllten Spalträume über den Ventrikeln deuten auf ein hohes Alter der Veränderungen. Wahrscheinlich ist der Beginn dieses Prozesses schon längst vor den angegebenen Krankheitsbeginn ($3^1/_2$ Jahre vor dem Tode) zu setzen. Vom Herzbeutel aus muss sich der Prozess auf die linke Pleura fortgesetzt haben. Die dickschwartige Obliteration der ganzen Pleurahöhle mit Kalkplatten an der Zwerchfellsfläche, sowie die Carnification fast der ganzen Lunge bezeugen die lange Dauer auch hier. Die abdominalen Veränderungen sind viel weniger intensiv und also jünger.

Dementsprechend war das klinische Bild Nach den anamnestischen Anfangsbeschwerden,

auf die Herzbeutel- und vielleicht auch auf die Pleuralerkrankung bezogen werden können, trat Cyanose und Ascites auf, später Oedem des Gesichts und der Füsse. Der Ascites ist damals im wesentlichen eine Folge der Perikardialaffection gewesen, denn Leber und Milz zeigten die Symptome von Stauungsorganen; die Leber insbesondere war gross, hart und glatt. Und die Punktionsflüssigkeit hätte noch drei Jahre später die Eigenschaften eines Transsudates. Dabei fehlte für eine toxische Lebercirrhose jeder Anhaltspunkt. Später wurde die Peritonealaffektion erkennbar durch das perihepatitische Reiben. Auch die knotige Veränderung der Leberoberfläche bei der allmählichen Verkleinerung des Organs rührt davon her. Die Verkleinerung der Milz ist nur scheinbar gewesen; wahrscheinlich wurde sie durch die Fixation derselben am Zwerchfell vorgetäuscht. Die starken Schmerzen, die nach den Punktionen auftraten, sind auf die peritonitischen Verwachsungen zu beziehen.

Während der scheinbare Beginn des Leidens angeblich fieberhaft war und wohl ein Aufflammen des serösen Prozesses bedeutet, sind die späteren Schwankungen hauptsächlich vom Zustande des Herzens abhängig gewesen. Das zeigt ihr ganz fieberloser Verlauf, sowie der Parallelismus zwischen dem Ascites und den Oedemen, auch dem des Gesichts. Besonders gilt dies von der letzten rapiden Verschlimmerung, die in kaum monatlichen Pausen vier grosse Punktionen notwendig machte; bald nach ihrem Beginn wurde Galopprhythmus beobachtet. Die zeitweise Bei-

mischung unveränderten Blutes zum Harn um diese Zeit ist auf eine Blasenblutung wahrscheinlich infolge der Stauung zurückzuführen. Es liegt kein Grund vor, sie mit den Theocingaben in Zusammenhang zu bringen.

Den Ausschlag zum letalen Verlauf der Laparotomie hat aber das Herz jedenfalls nicht gegeben, sondern, wenn nicht äussere Momente entscheidend wirkten, eben die Krankheit des Peritoneums. Die Stauung allein hätte nach den Erfahrungen der letzten Jahre eine Infektion eher abschwächen als begünstigen sollen. Aber die chronische Entzündung fast des ganzen visceralen Peritoneums machte es kampfunfähig.

Die rechte Pleura war unbeteiligt, ein Transsudat in der rechten Pleuralhöhle bestand aber während der ganzen Dauer der klinischen Beobachtung, und zwar merkwürdigerweise immer in fast gleicher Höhe.

Lues, besonders etwa hereditäre, hat vielleicht bei dem Patienten bestanden, mit dem Leiden desselben aber unserer Kenntnis nach höchst wahrscheinlich keinen Zusammenhang gehabt. Tuberkulose ist zwar nicht mit Sicherheit auszuschliessen, da der Zustand der Leichenorgane eine mikroskopische Untersuchung nicht mehr ermöglichte und eine Verimpfung des Mörtels nicht vorgenommen wurde: sie ist aber dem Sektionsbilde nach unwahrscheinlich, da nirgends Knötchen oder fleckweise Verkäsungen wahrgenommen wurden. Potatorium hat nicht bestanden. Die Leber befand sich in Stauungsinduration. Das konnte zwar durch die Sektion nicht bewiesen

werden, ist aber dem klinischen Verlaufe nach anzunehmen.

Fall II ist in einem bedeutend jüngeren Stadium der Erkrankung zu Ende gekommen. Die anamnestisch ermittelte Dauer von etwa 3 Jahren lässt sich mit dem Sektionsbilde übereinbringen. Eigentümlich ist der Beginn der Beschwerden nach der Provokation eines doppelseitigen Leistenbruches; durch dieses Trauma musste ein Reizzustand des Peritoneum gesetzt werden. Jedenfalls hat sich infolge dieses Reizzustandes der Prozess im Peritoneum verbreitet. Ob er etwa vorher im Perikard und der rechten Pleuralhöhle schon vorhanden war, lässt sich bei der Dürftigkeit der Anamnese nicht feststellen — der anatomische Befund macht es immerhin wahrscheinlich, weil die Veränderungen oberhalb des Zwerchfells die intensiveren waren.

Der Krankheitsverlauf war ein durchaus anderer als im Falle I, weil eine stärkere chronische Insuffizienz des Herzens nicht bestand. Drei Jahre lang bestand der Ascites, sowie das Oedem der unteren Extremitäten in so geringem Grade, dass der Patient seinen Dienst versehen konnte und niemals eine Punktion notwendig wurde. Das Herz wurde auch bei der Sektion in verhältnismässig gutem Zustande gefunden, entsprechend der geringen Dicke und Festigkeit der Verwachsungsmembran, die nur am rechten Herzrande, in der Nähe des Zwerchfells, eine grössere Mächtigkeit, hier allerdings gleich 1 cm, erreichte. Während der Ascites lange Zeit unansehnlich blieb, konnten sich die zahlreichen Verwachsungen

im Peritoneum bilden. Die letale Komplikation dieses Falles hat einen ähnlichen Ursprung wie die letale Peritonitis beim vorigen Fall. Die chronisch entzündete rechte Pleura konnte der aus dem Blutkreislauf oder durch die Lunge — der Weg war nicht festzustellen — eindringenden Streptokokkeninfektion keinen Widerstand leisten, und das Empyem entstand, durch dessen Toxine der schwere Zustand und die tödliche Herzlähmung herbeigeführt wurden. Der seröse Erguss in die linke Pleuralhöhle war ein subfinaler, die linke Pleura war soeben von der Infektion ergriffen worden. Sie war jedenfalls nicht chronisch krank, trotzdem der Milzüberzug Zuckerguss zeigte. Ueber den Zustand des Zwerchfells ist leider, ebenso wie über den des Netzes, im Sektionsprotokoll nichts vermerkt. Der chronische Entzündungsprozess hat sich vom Leber- und Milzüberzug, das Dünndarmmesenterium entlang, nach unten fortgesetzt, vielleicht in Zusammenhang mit der Zerrung desselben durch die Leistenbrüche. Das Vorhandensein oberster gefässreicher Schichten auf diesem Teile der Schwarten lässt daran denken, dass hier eine kompensierende Resorption des Bauchhöhleninhaltes begonnen hat (s. u.). Die Leber befand sich im ersten Stadium einer portalen Cirrhose; wahrscheinlich sind die Angaben des Patienten über seinen Alkoholgenuss (1 l Bier tägl.) nicht ganz zuverlässig. Zeichen stärkerer chronischer Stauung fanden sich jedenfalls in Leber und Milz nicht, und auch die Nieren, die bei der Sektion cyanotisch gefunden wurden, befanden sich erst ganz im Beginne der Stauungsinduration.

Weil in der Leber die Bindegewebsvermehrung unter der Kapsel keine besondere Mächtigkeit erreichte, so wird es sich in diesem Falle um eine neben dem eigentlichen Leiden hergehende toxische Lebercirrhose gehandelt haben.

Von Lues oder Tuberkulose ist nichts bekannt und beide sind wahrscheinlich am Prozesse unbeteiligt.

Fall III weist, obwohl er noch nicht zum Abschluss gelangt ist, einen grossen Reichtum von Symptomen auf. Das Leiden ist nun $2^1/_2$ Jahre manifest, sein Beginn liegt aber wohl viel weiter zurück. Denn die systolische Einziehung der Herzspitzengegend, die im Verein mit dem diastolischen Venenkollaps auf Verwachsungen des Herzbeutels hindeutet, wurde schon im März 1904 beobachtet, und das Leiden hat so chronisch, wie es in der Beobachtungszeit verlief, auch begonnen. Auch hier wird in der Anamnese ein Trauma angegeben (Fall eines schweren Fasses auf die Brust), welches imstande ist, eine seröse Haut, hier den Herzbeutel, zu treffen. Auch wenn keine Spuren dieses Traumas an Brustbein und Rippen mehr zu finden sind, kann doch die Vermutung eines Zusammenhanges auftauchen. Allerdings findet sich in der Anamnese auch ein Gelenkrheumatismus, dem jedenfalls die Verursachung der Mitralinsuffizienz zuzuschreiben ist; und weil der Gelenkrheumatismus häufig zur Erkrankung seröser Häute führt, so kann er hier wohl den Prozess verschuldet haben, auf den dann das Trauma verschlimmernd wirkte. Das Leiden wurde aber erst 31 Jahre nach dem Gelenkrheumatismus merk-

lich! Wahrscheinlich hat das Leiden im Perikard begonnen und ist, wie es bei chronischen Perikarditiden häufig vorkommt, jahrelang verborgen geblieben. Die Beschwerden der letzten $2^1/_2$ Jahre wurden teils durch das Fortschreiten oder Recidivieren des Prozesses, teils durch die einsetzende Herzinsuffizienz verursacht. Auch hier trat, wie in Fall I, eine plötzliche Verschlimmerung ohne Temperaturerhöhung ein, nachdem die Beschwerden lange Zeit erträglich waren, aber sie ging diesmal im Laufe einiger Monate wieder zurück. Ihre Symptome waren im Anfang auch die einer akuten Herzinsufficienz, dann aber trat — und zwar nicht nach einer Punktion einsetzend — das Reiben über Leber und Milz auf, als untrügliches Zeichen einer peritonealen Affektion. Bisher ergaben Leber und Milz nur den Befund von Stauungsorganen, und nur die zweimal vergeblich versuchte Probepunktion (die aus Versehen in der Krankengeschichte nicht vermerkt ist) liess eine chronische, zu Verwachsungen führende Peritonitis vermuten. Später wurde durch die groben Unebenheiten der Leberoberfläche und die starke Empfindlichkeit des sich verkleinernden Organes die Fortdauer dieses Prozesses bestätigt, während die Verkleinerung allein ebenso wie die starke Vergrösserung der Milz und deren Empfindlichkeit auch auf die Stauung bezogen werden können. Eine Beteiligung der Pleuren, wenigstens in ihren untersten Teilen, zumal der rechten, wird durch den physikalischen Befund und durch das Röntgenbild sehr wahrscheinlich gemacht, wenn auch ein grösserer Erguss in eine Pleuralhöhle nicht

besteht. Schliesslich zeigt die Durchleuchtung noch, dass eine stärkere Kalkpanzerung des Herzens nicht vorhanden ist. Die Bleiniere, die sich der Kranke während seines Leidens erworben hat, wird dem Fortschreiten des Prozesses förderlich gewesen sein, entsprechend dem nachteiligen Einflusse chronischer Nierenerkrankungen auf die serösen Häute.

* * *

Die Vergleichung dieser Fälle mit verwandten, die sich in der Literatur beschrieben finden, vermag einige Klarheit über die Entwicklungsstufen und die Verbreitungsweise des fraglichen Prozesses zu geben. Sie gestattet uns auch, Anhaltspunkte für seine Diagnose zu sammeln, seine Tragweite für den davon Befallenen abzuschätzen und die Mittel hervorzuheben, die Erfolg in der Bekämpfung seiner Symptome versprechen. Dagegen lässt sich über seine Verursachung auf Grund der einfachen Vergleichung nur das aussagen, dass sie keine einheitliche sein kann. Die Polyserositis fibrosa ist deshalb als ein Symptomenkomplex und nicht als eine Krankheit eigener Art zu betrachten.

Den folgenden Ausführungen sind nicht alle möglichen Kombinationen von fibrösen Entzündungen mehrerer seröser Rumpfhöhlen zugrunde gelegt, sondern nur solche Fälle, in denen sich die Entzündung der Bauchhöhle mit der einer oder mehrerer Brusthöhlen kombiniert, in denen also sich der Prozess zu beiden Seiten des Zwerchfells abspielt. Sie sind viel seltener als die einfache

Kombination von Pleuritis und Perikarditis nicht-tuberkulöser Art, und deren Häufigkeit ist durch die enge Nachbarschaft der drei Brusthöhlen erklärlich. Das Vorkommen dieser Kombination bei Gelenkrheumatismus und chronischen Nierenerkrankungen ist auch allgemein bekannt. Die Passage eines serösen Entzündungsprozesses durch das Zwerchfell vollzieht sich ungleich schwerer. Sie wird verständlich, wenn man bedenkt, dass diese erst in spätembryonaler Zeit entstehende Scheidewand eine Anzahl Lücken und Durchtrittspforten für die verschiedenen Hohlorgane des Körpers besitzt, sowie dass in ihr ein reger Säftestrom besteht, den sie selbst durch ihre stetige Bewegung in Gang erhält. Deshalb entsteht auch schon allein durch eine chronische Entzündung des Zwerchfells oder seiner Oberflächen eine Behinderung der normalen Circulationsvorgänge, die zum Teil die eigenartigen Symptome der Polyserositis fibrosa verursacht. Dazu kommt, dass gerade die Kombination von chronischer Perikarditis und Peritonitis — um dieselbe handelt es sich bei der Polyserositis fibrosa zumeist — eine besonders nachteilige Wirkung hat. Zu den Symptomen der Entzündung, die in der Bauchhöhle besonders hervortreten, kommen dann die der perikarditischen Stauung, die wieder den Pfortaderkreislauf bevorzugt; beide Momente arbeiten sich gegenseitig in die Arme, und so entsteht das groteske Bild, welches die ausgeprägtesten Fälle der Polyserositis fibrosa bieten.

In der Tabelle finden sich 40 Fälle, bei denen Sektionsberichte vorhanden sind, zusammenge-

stellt. Sie sind nach ihrer Lokalisation in Gruppen eingeteilt, um ihnen Uebersichtlichkeit zu geben. Eine natürliche Einteilung nach der verschiedenen Verursachung lässt sich vorläufig nicht geben.

Es sind in der Tabelle Fälle mit Zuckerguss untermischt mit solchen ohne Zuckerguss. Das zuckergussartige Aussehen der Veränderungen (auch mit dem Aussehen von Porzellan, Milchglas, Marmor verglichen) bezeichnet eben nur ein besonders prägnantes Produkt der Entzündung einer serösen Haut. Deshalb kommt Zuckerguss in allen Bezirken der Rumpfhöhlen vor, ist meist nur an begrenzten Stellen vorhanden, wo der Prozess am intensivsten ist — meistens auf der Leber- und Milzkapsel —, ist oft nur angedeutet und fehlt einer Anzahl von Fällen gänzlich, während er wiederum auch bei Entzündung nur einer serösen Höhle vorkommen kann (s. u. Fall Hübler, Pasquier, Eichhorst, Wunschheim-Pribram).

Die histologischen Vorgänge bei unserem Prozesse sind im wesentlichen die einer chronischen, manchmal zu subakuten und selten zu akuten Schüben aufflammenden produktiven Entzündung des subserösen Bindegewebes. Das Endothel ist meist bald verschwunden; statt seiner bildet nun ein zellenreiches Bindegewebe mit Kapillarwucherungen die Oberfläche und gibt derselben ein trübes, grauweissliches Aussehen. Die oberen Schichten der sich verdichtenden Bindegewebsplatte werden derbfaserig, zellarm und verlieren meistens ihre Gefässe. Längs der noch vorhande-

nen bilden sich kleinzellige Infiltrationen, die in den tieferen Schichten ganz diffus werden. Mit der Sklerosierung der oberen Schichten beginnt das Stadium der Schwartenbildung. Die schrumpfenden Faserlagen glätten sich, die Oberfläche wird wieder glänzend, die Farbe gelblich oder weiss, und eine gewisse Transparenz tritt auf. Jetzt kann das Aussehen zuckergussartig sein. In noch späteren Stadien kann dann eine hyaline, schollige Degeneration von Bindegewebsbündeln auftreten (Nicholls u. oben Fall II); vielleicht ist es diese, welche in einigen Fällen den Eindruck wie von Knorpel oder Perlmutter machte. Elastische Fasern sind in den Schwarten nie gesehen worden.

In den Schwarten des Perikards kommt es oft zu umfangreicher Kalkeinlagerung, sowie zur Bildung von Spalträumen mörteligen Inhalts (s. u.). In einigen Fällen wurden im Peritoneum entweder in den Schwarten selbst (Pasquier, van Deen, Mader) oder auf dem verdickten Mesenterium und Mesokolon (Simon) oder ausserhalb der Schwarten diffus (Askanazy) submiliare Knötchen gefunden. Wo sie mikroskopisch untersucht worden sind, haben sie sich als Anhäufungen von Lymphoidzellen ergeben. Riesenzellen, Verkäsung oder Tuberkelbazillen sind in ihnen nicht gefunden worden (Askanazy, Pasquier, Simon).

Für das Auftreten klinisch oft verborgener Nachschübe des Prozesses spricht die zeitweise mehr oder minder haemorrhagische Beschaffenheit des Ascites in manchen Fällen, sowie die schichtenweise Einsprengung von Rundzellen in die Schwartenlamellen (s. Fall II).

Selten scheint der Prozess mit einer Neigung zu Blutungen einherzugehen. In Picks Fall (sein Fall I) zeigte die Perikardialschwarte einen an die Pachymeningitis haemorrhagica interna erinnernden Befund.

Irgendwelche Mikroorganismen sind in den Schwarten noch nicht aufgefunden worden.

Diese Krankheitsprodukte sind nun oft mit scharfen Grenzen auf gewisse Organüberzüge oder auch nur gewisse Oberflächenteile beschränkt. Man gewinnt dabei den Eindruck, als sei der Zuckerguss nur bis zu einer bestimmten Stelle gelaufen. In einigen Fällen treten solche scharf begrenzte Partien starker Verdickung isoliert voneinander auf (Rose, Schmaltz und Weber, Hübler s. u.). Benachbarte Platten konfluieren dann miteinander (Fall Simon, H. Vierordt 29, v. Bamberger, Askanázy, Pfannkuche) und bilden ein gleichmässiges Ganzes. Die schon erwähnten kleinen Knötchen scheinen die Centren des Prozesses zu sein. Wenn sie nicht, wie gewöhnlich, in die Breite konfluieren, können sie sich zu Zotten und polypenartigen Gebilden auswachsen (Schmaltz und Weber, s. o. Fall II; s. u. Fall W.). Auf der Konvexität der Leber weist der Prozess oft ein netzförmiges Anfangsbild auf. Die Verdickungen laufen balkenförmig durcheinander, und in den Lücken des Balkenwerkes ist noch das Lebergewebe durch die Kapsel sichtbar (Fall Finsen, Simon, Weiss I). Diese Form des Beginnes deutet auf eine Verbreitung des Prozesses durch Lymphbahnen hin.

Oft aber lässt der Prozess keine Vermutung über seinen Ausgangspunkt zu. Er tritt in den befallenen Höhlen überall gleichmässig und jedenfalls gleichzeitig auf, als ob eine im Körper zirkulierende Noxe ihn verursache.

Was nun seine Lokalisation im Körper anbetrifft, so ergibt die Zusammenstellung der Tabelle zunächst, dass nur selten die Herzbeutelhöhle bis zum Tode unbeteiligt bleibt (3 Fälle), während eine oder beide Pleuralhöhlen häufiger verschont sind (9 resp. 6 Fälle). Die rechte Pleuralhöhle ist ungefähr ebenso oft frei wie die linke (4 resp. 5 Fälle). Während sich der Prozess in 8 Fällen auf zwei Körperhöhlen beschränkt hat, sind in 8 Fällen drei Höhlen und in 24 Fällen sämtliche vier Höhlen des Rumpfes ergriffen.

Die Intensität des Prozesses ist fast durchweg am grössten in der Nähe des Zwerchfells. Das gilt auch von den Fällen mit diffuser Ausbreitung und scheint ein allgemeines Gesetz zu sein.

In den einzelnen Höhlen erfährt der Prozess je nach deren Natur bestimmte Modifikationen, auf die zunächst eingegangen sei.

Im Perikard sind einige seiner Anfangsbilder bekannt, aber nur von solchen Fällen, in denen er durch das Zwerchfell oder von der linken Pleura aus sich auf das Perikard fortsetzte. In Schmaltz und Webers Fall erfolgte dieses Fortschreiten akut und hatte den Tod zur Folge. Neben einem serofibrinösen Exsudat fanden sich zahlreiche gelbliche Knötchen und Zöttchen, besonders an der

Umschlagsstelle der Herzbeutelblätter, also an der Stelle, wo die Bewegung derselben noch am geringsten ist. In Hamboursins 2 Fällen aber setzte sich ein chronischer Entzündungsprozess von der Leberkapsel durch das Zwerchfell ins Perikard fort; hier fand sich die dem Zwerchfell anliegende Partie des rechten Ventrikels und Vorhofes mit Perikard und Zwerchfell verwachsen, im freien Teile des Herzbeutels war in dem einen der Fälle reichliche Flüssigkeit. Exsudate scheinen nur vorübergehend bei diesen Prozessen im Herzbeutel aufzutreten. Sie sind selten klinisch beobachtet und ausser den erwähnten 2 Fällen nur noch in einem Falle von Hess (110) bei der Sektion gefunden worden.

Die Unterfläche des rechten Herzens ist oft bevorzugt; hier sind dann die Schwarten am stärksten und die Verwachsungen untrennbar, während über den anderen Herzteilen noch keine oder weniger feste Verwachsungen bestehen (Fall H. Vierordt 29, van Deen, s. o. Fall II). In einem Falle von Hess (110) war die Verwachsung dagegen am linken Ventrikel und am Septum besonders stark, in dem Ewarts war der Prozess auf die Ventrikel beschränkt und schnitt mit der Atrioventrikularfurche ab.

Die Verwachsungsmembran der Herzbeutelblätter kann eine Dicke von Centimetern erreichen. Sie behindert die Bewegungen des Herzens, abgesehen von den Verwachsungen, die sie mit Sternum, Lungen, dem Mediastinum und dem Zwerchfell eingehen kann, durch ihre zunehmende Dicke und Starrheit mehr und mehr; zumal da häufig

ausgedehnte Kalkablagerungen in ihr stattfinden. Diese Verkalkungen kommen beim polyserositischen Prozess nur an dieser Stelle vor (einzig beim Fall I ging die Verkalkung noch weit in die linke Hälfte der Zwerchfellkuppel hinein), sie beschränken sich meistens auf die Wölbungen über den Ventrikeln, und es liegt die Vermutung nahe, dass sie lediglich durch die stete Bewegung ihres Entstehungsortes verursacht werden, ebenso wie die reparatorischen Bindegewebsbildungen in den Arterienwandungen sich kalkig infiltrieren.

Diese Reaktion eines krankhaften Gewebes verschlimmert natürlich die Lage des Herzens, dasselbe kämpft gegen die Fesseln an, die sich darum legen, und aus diesem Kampfe entstehen Spalten in den Schwarten — auch diese regelmässig über der Wölbung der Ventrikel — die sich mit einer mörtelähnlichen, manchmal breiigen oder käseartigen Detritusmasse füllen (Fall Askanazy, Simon, Henoch, s. o. Fall I). In Picks oben erwähntem Fall waren sie mit älteren und jüngeren Blutkoagulis gefüllt. Auch diese Detritusmassen kommen nur am Perikard vor und scheinen deshalb ebenfalls rein mechanisch bedingt zu sein. Andere Mittel des Herzens, sich eine Bewegungsfreiheit zurückzuerobern, sind Vermehrung des subepicardialen Fettes, sowie die Auflockerung der untersten Bindegewebsschichten. Im Falle v. Bambergers hatte sich in der steinharten Schale, die das Herz umschloss und Fortsätze bis in dessen Muskulatur schickte, eine Artikulation in der Gegend des rechten Ventrikels gebildet, sodass nun das Herz wie eine Muschel zwischen ihren Schalen sich bewegte.

In einer Pleura ist nur einmal eine frische fibrinöse Entzündung bei der Sektion gefunden worden (Fall Heidemann). In der Regel ist der Prozess an der Pleura diaphragmatica und der ihr gegenüberliegenden Pleura pulmonalis am intensivsten; oft ist der dem Herzbeutel anliegende Teil der linken Pleura ebenso stark beteiligt. An diesen Stellen pflegt am häufigsten Zuckerguss aufzutreten, und hier sind die Verwachsungen meist untrennbar, während die übrigen Partien entweder gar nicht befallen, oder schwach verdickt, rauh, strangförmig verwachsen, oder auch gänzlich obliteriert und stark verdickt sind. In Rumpf und Weckerlings Fall fand sich Zuckerguss gerade in der unteren Hälfte der rechten Pleuralhöhle, in einigen Fällen war, abgesehen von der Verwachsung am Zwerchfell, nur die Pleura pulmonalis verdickt (Schmaltz und Weber, Hess 105). Im Falle Kaisers war ausser der gänzlichen Obliteration der linken Pleuralhöhle eine „Verknorpelung" der Lungenspitzenpleura vorhanden. Dieser Befund leitet zu dem Fall Roses über, der bei sonst normaler rechter Pleuralhöhle eine glänzende knorpelige Schwarte am obersten Teil der Lunge zeigte.

In der Hälfte der Fälle ist von einem Erguss in die Pleuralhöhlen berichtet. Links ist derselbe ebenso häufig und ebenso bedeutend wie rechts. Die Meinung Siegerts, dass er links nur selten sei, bestätigt sich an einem grösseren Vergleichsmaterial also nicht. Ein einmal vorhandener Erguss scheint sich nur manchmal im Leben wieder zu verlieren (Fall Taylor, Siegert, Werbatus,

Pick), manchmal wird er zwischen den Verwachsungen abgesackt (Hess 109 u. 112, Rumpf und Weckerling), meistens bleibt er frei bestehen.

Eine Erkrankung der linken Pleura muss sich nicht immer mit einer solchen des Milzüberzuges vergesellschaften; in den 6 Fällen, in denen die Milz frei war, war doch 3 mal die linke Pleura erkrankt (Henoch, Hess 109, Kaiser), während in den 11 Fällen ohne Beteiligung der linken Pleura doch 8 mal die Milzkapsel befallen war. Eine besondere Häufigkeit der Kombination von Perikard- und linksseitiger Pleuralerkrankung liegt ebenfalls nicht vor. Der Leberüberzug war in 39 Fällen ergriffen, während die rechte Pleuralhöhle doch 10 mal frei blieb; auch hier ist also die Korrespondenz der Veränderungen an gegenüberliegenden Stellen nicht erforderlich, wenn sie auch die Regel ist.

Im Peritoneum ist die Bevorzugung der Zwerchfellnachbarschaft am ausgesprochensten. Die Leberkapsel ist fast durchweg der Hauptsitz der Veränderungen, sie ist in 39 der Fälle beteiligt. Die Milzkapsel ist schon weniger oft (34 mal) erkrankt.

Während in einer Reihe von Fällen die Leber, walzenförmig deformiert, gänzlich in Zuckerguss eingehüllt ist, wird oft ihre Konvexität oder ihr Vorderrand am stärksten befallen. Nur 2 mal war vorzugsweise der untere Teil des Ueberzuges erkrankt (Fall Simon, Askanazy). An der Leber ist das netzförmige oder punktförmige Auftreten des Prozesses häufig, an anderen Orten findet es

sich selten. Die Milzkapsel ist z. B. stets diffus verdickt.

Einmal findet sich neben Leber und Milz noch der Magen in dicken Zuckerguss gehüllt (Fall Werbatus), einigemale setzte sich der Prozess auf das Mesenterium (s. o. Fall II), sowie das Mesokolon (Fall Simon) fort, hie und da sind auf der Darmserosa, besonders des Sigmoideums, noch kleinere Flecken Zuckerguss vorhanden (Fall Rose, Schmaltz und Weber). Das grosse Netz schrumpft mitunter zu einem weisslichen Klumpen zusammen.

Eine Verbreitung des visceralen Prozesses über Leber und Milz hinaus abwärts findet sich aber kaum je, ohne dass auch parietale Bezirke des Bauchfelles ergriffen wären. Von diesen wird das Zwerchfell und die obere Hälfte der Bauchwand bis zum Nabel am häufigsten ergriffen; es kommen dann die Bilder zustande, die gerade die obersten Teile der Bauchhöhle zu weiss glänzenden Schwarten ausgegossen zeigen. Bei Finsen setzte sich der Zuckerguss auf der rechten Seite der Bauchwand bis zum Wormfortsatz hin fort. Manchmal ist auch die untere Hälfte der Bauchwand isoliert verdickt (Fall Hübler s. u.), oder das kleine Becken zeigt die stärksten Veränderungen (Fall Taylor, Werbatus). Eine rein parietale Bauchhöhlenveränderung scheint selten zu sein; sie ist, wenig ausgeprägt, nur im Falle Heidemanns notiert. Vorzugsweise parietal ist der Prozess bei Pfannkuche und Mader.

Ein besonderes Gepräge tragen noch die Fälle, in denen die Bauchhöhle von dickem

Zuckerguss ganz austapeziert ist (H. Vierordt, Pasquier s. u.).

Der Bauchhöhlenanblick wird sehr modifiziert durch die verschiedenen Verwachsungen, die hier erfolgen können. Sie finden sich ohne Rücksicht darauf, ob an der betreffenden Stelle Zuckerguss besteht oder nicht, und sind meist flächenhaft und intensiv.

In der Hälfte der Fälle ist die Leber am Zwerchfell befestigt, nicht ganz so oft die Milz (13 mal). Häufig sind auch Verwachsungen dieser beiden Organe mit Magen und Colon. In 8 Fällen wurden grosse Conglomerattumoren gefunden, die entweder aus den Därmen allein oder aus noch anderen Organen bestanden und von weissen Strängen zusamengehalten wurden. Geringere lockere Verwachsung von Darmschlingen bildet einen gewöhnlichen Befund.

Erwähnenswert ist noch, dass das Netz mehrfach der vorderen Bauchwand adhaerent war, und auch Darmschlingen an sie geheftet waren.

Neben diesen Veränderungen der serösen Häute besteht als zweites Krankheitsprodukt das entzündliche Exsudat. Im Herzbeutel sind Flüssigkeitsausscheidungen, wie oben erwähnt ist, selten; in den Pleuralhöhlen sind sie schon häufig; der Ascites aber ist das auffallendste Symptom des Leidens, er ist immer vorhanden und erreicht oft ungeheuere Grade.

Um aber diese Verhältnisse beurteilen zu können, müssen wir zunächst den wichtigsten Folgezustand des polyserositischen Prozesses ins Auge fassen: die Circulationshemmung.

Zunächst wird die Arbeit des Herzens durch dessen Umpanzerung sehr erschwert. Dasselbe wird bei der Sektion meist schlaff, dünnwandig und besonders in seiner rechten Hälfte erweitert gefunden. Jedenfalls leidet auch seine Ernährung durch Kompression der Coronargefässe Schaden. Die Herzinsufficienz durch perikarditische Verwachsungen äussert sich nun zumeist durch eine Stauung vorwiegend im Pfortadersystem. Oft bleibt die Ursache dieses Verhaltens rätselhaft, manchmal besteht sie in Umspannung der unteren Hohlvene oder selbst der Lebervenen durch Fortsetzung der Bindegewebswucherung längs der Gefässe. Solche Fortsetzungen auf die grossen Gefässe des Herzens sind im Fall van Deens erwähnt, sie sind wahrscheinlich häufiger. Otto Hess hat experimentell wahrscheinlich gemacht, dass solche Verengerungen der Cava inferior auch ohne Stauungsinduration der Leber vorwiegend den Pfortaderkreislauf beeinträchtigen. Er erklärt es damit, dass dann, wenn die ansaugende Kraft der Brustorgane vermindert wird, das geringere Druckgefälle des Pfortadersystems zur Wirkung gelangt. So vermag nach seiner Ansicht selbst ein zeitweises Regurgitieren des Hohlvenenblutes in die Leber stattzufinden.

Gerade die Hilfswirkung der Thoraxbewegungen auf die Circulation ist nun in unseren Fällen stark beeinträchtigt. Die Pleuren werden starr, der Umfang der Lunge wird durch den Prozess verringert und oft finden sich grosse Partien derselben carnificiert. Das Zwerchfell, mit Verwachsungen belastet und durch Verdickun-

gen gehemmt, vermag seine Bewegungen nicht mehr ausgiebig zu leisten. Die Verdickung seiner Muskulatur auf 5 mm bei Tinsen zeigt, wie die Anforderungen an dasselbe sich steigern.

Eine zweite Art der Circulationsschädigung hängt enger mit der Natur des Entzündungsprozesses zusammen. Die serösen Rumpfhöhlen sind Lymphräume, in denen eine rege Lymphcirculation stattfindet. Nur die Schnelligkeit der Absaugung hält sie flüssigkeitsleer. Der Lymphstrom ist in der Bauchhöhle aufwärts gerichtet. Die Lymphausscheidung erfolgt hauptsächlich vom visceralen Blatte, die Aufsaugung durch die Blutgefässe an der oberen Bauchwand, der Leberkapsel und dem Zwerchfell, sowie durch die Stomata der Lymphgefässe an der oberen Bauchwand und am Centrum tendineum des Zwerchfelles statt. Von der Leber und Milz laufen Lymphgefässe in den Aufhängebändern durch das Zwerchfell und zu Drüsen, die vor dem Perikard liegen. Die Stomata des Centrum tendineum führen in ein dreifaches System übereinander liegender Gewebsspalten, das wie der Cylinder einer Druck- und Saugpumpe wirkt, und von dort wird die Lymphe nach der Wirbelsäule zu aufwärts durch die mediastinalen Lymphwege abgeführt.

Werden nun die Bauchfellsflächen gerade der oberen Partien entzündlich verdichtet, so muss der Lymphstrom, dessen Bahnen veröden und dessen Triebkräfte behindert werden, eine beträchtliche Stauung erfahren.

Auch für die Pleuralhöhlen kommt diese Lymphstauung in Betracht.

Eine ähnliche Wirkung muss die Kompression der mediastinalen Lymphgefässe haben. Da schrumpfende Prozesse im Mediastinum bei unseren Fällen öfters erwähnt werden, und sie wahrscheinlich häufiger sind, so wird auch diese Art Lymphstauung von Bedeutung sein. Ihren höchsten Grad zeigen die Fälle von Askanazy und Simon, in denen chylöse Ergüsse im Abdomen allein oder gleichzeitig in der linken Pleura gefunden wurden. Das eine Mal waren die Lymphgefässe des Mesenteriums, das andere Mal auch der Ductus thoracicus bis an seine Mündung heran stark erweitert. Hier muss eine Kompression des Ductus thoracicus einmal am Zwerchfell, das andere Mal im obersten Mediastinum erfolgt sein, sodass der Chylus in die linke Pleura zurückstaute. Das Auftreten von perlschnurartigen Lymphektasien auf der Brust bei Simons Kranken zeigt, dass auch die für die Entleerung der Pleuren wichtigen Lymphstämme des vorderen Mediastinums verengt sein können.

Ob für die Pleuralergüsse, die bei Herzkrankheiten oft ganz selbständig bestehen, bestimmte mechanische Momente, wie die Abknickung der Va. azygos oder hemiazygos durch die Schwere des Herzens oder durch perikarditische Schrumpfung verantwortlich gemacht werden können, ist noch nicht sicher. Nach Gerhardt ist die Aetiologie dieser Ergüsse noch unklar. Die hier wirksamen noch unbekannten Ursachen müssen wir auch in die Erklärung der Pleuralergüsse bei unseren Fällen einsetzen.[1])

Lokale Stauungshindernisse im Pfortaderkreislauf sind nicht in dem Masse vorhanden, wie man früher glaubte. Eine starke Stauung ist unwahrscheinlich, weil sich in Fällen, wo die Herzkraft noch ungeschädigt ist, dann eine Entwicklung der Anastomosen durch Caput Medusae oder Magendarmblutungen gezeigt hätte und weil Stauungskatarrhe im Darmtraktus nicht so selten sein dürften wie sie sind. Auch der Milztumor ist meist unbeträchtlich. Die Fortsetzung der Bindegewebswucherung auf die peripheren Leberteile ist meist unbeträchtlich (Fall Schupfer, Askanazy, Simon, Schmaltz und Weber, Gilbert et Garnier). In zwei Fällen (Henoch, Westphalen) nur drangen stärkere Bindegewebszüge ins Leberinnere; auch hier fehlten die Zeichen starker Pfortaderstauung. Anders dagegen liegen die Verhältnisse im Falle Frerichs, wo die Lebervenen durch Bindegewebssepta teilweise verschlossen wurden. Hier muss tatsächlich starke Pfortaderstauung bestanden haben, wenn auch klinisch nichts davon hervortrat. Ein ähnlicher Fall Frerichs', bei dem die Brustorgane ganz frei waren, leitet direkt zum Bilde der Pfortaderthrombose hinüber.

Ausser bei diesem seltenen Lebervenenverschluss entsteht stärkere Pfortaderstauung auch in den Fällen von Kombination mit periportaler, toxischer Lebercirrhose (5 Fälle). Ein aetiologisches Moment für diese findet sich nur einmal erwähnt (Potus), es ist aber anzunehmen, dass es

[1]) Das Ineinandergreifen von chronischer Entzündung und Stauung in den serösen Höhlen findet sich bei Otto Hess ausführlich erörtert.

noch öfter vorhanden war. Auf eine Verursachung der Lebercirrhose durch die Polyserositis kann hieraus jedenfalls nicht geschlossen werden.

In den meisten Fällen ist aber das Bindegewebe der Leber überhaupt nicht vermehrt, oder es besteht die einfache Stauungsinduration, die die besondere Beteiligung des Pfortaderkreislaufs an der perikarditischen Stauung in circulo vitioso vermehrt.

Die Wirkung der Leberkompression im Sinne einer starken Pfortaderstauung (Curschmann) lässt sich schwer beurteilen. Siegert hat dagegen geltend gemacht, dass die Umschnürung eher entlastend auf die Leber einwirke. Viel kommt auf diese Einzelheit nicht an.

Alle diese blutstauenden Momente führen zu einer vermehrten Transsudation in die serösen Höhlen. Dazu ist der Lymphabfluss in der beschriebenen Weise verlegt, und die Resorption von seiten der Blutgefässe erfolgt angesichts der Stauung des Blutes und der mangelhaften Vaskularisierung der Schwarten ebenfalls nur schlecht. Diese drei Momente wirken zur Ansammlung von Ergüssen zusammen.

Als viertes tritt aber zu ihnen das entzündliche Exsudat, welches wiederum der Grösse der erkrankten Flächen und vielleicht noch anderen, unbekannten Umständen zufolge in der Bauchhöhle am reichlichsten fliesst.

Im Perikard sind die Reize zu Verwachsungen am stärksten; deshalb findet dort ein Erguss für längere Zeit keinen Platz.

In den Pleuralhöhlen treten oft reine Transsudate auf, die ihren Charakter durch die unveränderten Pleuralflächen, durch ihr spurloses Verschwinden oder durch die Eigenschaften der Punktionsflüssigkeit beweisen (sp. Gew. 1012 bei Werbatus). Zum Teil sind die Ergüsse Gemische von Transsudat und Exsudat (bei Finsen, post mortem bestimmt, sp. Gew. 1015 u. 1016), ein reines Exsudat findet sich noch nicht verzeichnet.

Die Ascitesflüssigkeiten zeigen, wie zu erwarten ist, alle Uebergänge vom Transsudat zum Exsudat, selbst beim einzelnen Fall. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1007 und 1022, der Eiweissgehalt entsprechend, der mit Essigsäure fällbare Körper ist bald vorhanden, bald fehlt er. In Fällen, wo sich viele Punktionen rasch folgen, ist das spezifische Gewicht geringer als in anderen. Eine Punktionsflüssigkeit mit sp. Gew. 1018 oder darüber, also ein sicheres Exsudat, scheint kaum ein Viertel der Fälle zu ergeben. Wahrscheinlich fordern die Fälle mit Exsudaten weniger zur Punktion auf; und von Probepunktionen finden sich nur einige Resultate verzeichnet.

Die geformten Elemente der Ascitesflüssigkeiten lassen keine Besonderheiten erkennen.

Ueber die Verlaufsrichtung des Prozesses kann die klinische Beobachtung, sowie die Schätzung der Leichenveränderungen nach ihrem Alter Anhaltspunkte geben. Letztere lässt oft im Stich, und der Krankheitsverlauf wird selten zusammenhängend beobachtet, weil die Krankheit über lange Zeiträume verläuft, in denen die

Patienten öfters wieder arbeits- und reisefähig werden. Dazu kommt, dass das Leiden zumeist unmerklich einsetzt; die Krankengeschichte ist meist auffallend kurz im Vergleich zu dem Sektionsbefund.

Deshalb müssen die Schlüsse auf den Ort des Beginnes vorsichtig gezogen werden. Eine akute oder subakute Perikarditis eröffnete in 6 Fällen die Beschwerden. Dazu kommen 4 Fälle, in denen nach dem Sektionsbilde der Beginn ins Perikard verlegt werden muss (Finsen, Pfannkuche, v. Bamberger, s. o. Fall I). Für 7 weitere Fälle ist dieser Beginn wenigstens wahrscheinlich, 10—17 Fälle können also am Perikard begonnen haben. Einmal wird gleichzeitig mit der initialen Perikarditis eine Pleuritis berichtet (van Deen); in Hess' Fall 112 ging eine Pleuritis den anderen Beschwerden jahrelang vorher. Der Sektionsbefund erlaubt, in diesem Fall den Beginn in die Pleura zu verlegen.

Für den abdominalen Beginn gibt die Krankengeschichte wenig Anhalt, da alle Formen mit Leibschmerzen beginnen können. Dem Sektionsbilde nach haben 8—13 Fälle abdominal begonnen.

Für den Rest der Fälle ist entweder die Verlaufsrichtung nach den gegebenen Notizen nicht zu beurteilen oder sie erwecken den Anschein, als hätten die Veränderungen über weite Flächen diffus eingesetzt. In Schupfers Fall scheint ein solcher diffuser Prozess fieberhaft begonnen zu haben.

In diesen letzteren Fällen scheint die verursachende Schädlichkeit durch das Blut direkt

an die Stellen ihrer Wirkung zu gelangen, während in den anderen dieselbe vom Endokard, vom Darm, von Milz und Leber oder von der Lunge aus auf dem Lymphwege vordringt.

Für die Entstehung am Herzbeutel gibt die Häufigkeit gleichzeitiger Herzfehler einen Finger zeig. Der endokarditische Prozess verbreitet sich auch auf das nicht wesentlich andersartige Perikard. Die Entstehung von den Lungen aus auf den Pleuren ist noch ungewiss; geringe Lungeninfiltrationen, die die initiale Pleuritis begleiten, können verborgen bleiben.

Für die abdominale Entstehung können von vornherein eine Anzahl Vermutungen aufgestellt werden — bestimmte Eingangspforten lassen sich nicht nachweisen. Vorausgegangene Wurmfortsatz-Entzündungen (Schmaltz und Weber) oder Gallensteinleiden (Hübler) sind für die Einbringung der Noxe verantwortlich gemacht worden. In den allermeisten Fällen fehlt ein solches lokales Moment. Otto Hess neigt der Ansicht zu, dass in der Regel die Infektion — um eine solche oder eine Mehrzahl solcher handelt es sich wahrscheinlich — von der Leber oder von Leber und Milz ausgeht. In der Milz findet bei den meisten Infektionskrankheiten eine Anhäufung der Schädlichkeiten statt, in der Leber gelangen die Schädlichkeiten, welche durch die Darmwand ihren Eingang gefunden haben, zuerst zur Wirkung. Beide Organe sind für die Blutbahn als Filter wirksam, ebenso wie die Lymphdrüsen für die Lymphbahn. Sie häufen kleine körperliche Elemente, die experimentell in die Blutbahn gebracht werden, in

ihren Geweben an. Die für uns in Betracht kommenden Schädlichkeiten dringen nun entweder zur Kapsel von Leber und Milz vor und werden hier wirksam, oder sie gelangen durch die Aufhängebänder dieser Organe mit dem Lymphstrom, vielleicht teilweise auch gegen ihn, zum Zwerchfell, dem Perikard und den Pleuren.

Auch Schädlichkeiten, die aus dem Darmtraktus durch die Darmwand in die Bauchhöhle gelangen, werden mit dem Lymphstrom in das Hypochondrium getragen und gelangen hier zuerst in engen Spalten, wo sie ihre Wirkung entfalten können. Dass Bakterien die Darmwand durchwandern, ist nichts Unerhörtes, ich erinnere nur an den häufigen Befund von Bacterium coli als Verursacher pararectaler gynäkologischer Prozesse, für die keine andere Eingangspforte als die Darmwand angenommen werden kann.

Warum nun die Nähe des Zwerchfells gerade der Hauptsitz des Prozesses wird, ist nicht einfach zu erklären. Ein ausschlaggebendes Moment ist auch hier wohl ein mechanisches. Das Zwerchfell ist ein Organ der Bewegung, es ist der einzige Skelettmuskel, der zwischen serösen Membranen verläuft, und seine rhythmische Bewegung bewirkt eine ständige Verschiebung der ihm anliegenden Organe. Am stärksten sind diese zerrenden und drückenden Verschiebungen da, wo sich zur Zwerchfellsbewegung die in ganz anderem Rhythmus erfolgende Herzbewegung gesellt: am Perikard auf der Oberseite des Zwerchfells. Der Druck gegen das Zwerchfell ist auf dessen Unter-

seite am stärksten, wo die Milz und besonders die Leber, vom Drucke der Bauchmuskeln nach oben gepresst, sich an ihm reiben. Ebenso reibt sich die Leber bei ihren respiratorischen Verschiebungen an der vorderen Bauchwand.

Durch alle diese hin- und hergehenden Bewegungen werden permanent kleine Endothelverletzungen geschehen; die Krankheitserreger können, wenn sie körperlich sind, in Winkel und Spalten des Gewebes eingerieben werden (Ulrich Rose) und setzen sich dort fest. Es sind in vielen Fällen vielleicht nur solche Schädlichkeiten, wie sie bei Gesunden in der Lymphe vorkommen können, aber durch die Schutzvorrichtungen des Körpers gewöhnlich unwirksam gemacht werden. In diesem Falle muss dann ein Versagen der Schutzvorrichtung angenommen werden.

Gerade an diesen Stellen stärkster Bewegung, an Leber- und Milzkuppel, vorderer Bauchwand, besonders rechts, der ganzen unteren Zwerchfellfläche und dem perikardialen Teile der oberen, sind nun auch die Veränderungen am stärksten ausgeprägt. Dass die meisten dieser Bezirke ausserdem Aufsaugungsstellen der peritonealen Lymphe sind, macht diese Lokalisation noch verständlicher.

Die Fortsetzung des Prozesses erfolgt nicht nur der Lymphrichtung nach, beim Uebergreifen von der Zwerchfellunterfläche auf das Perikard oder umgekehrt scheinen diese gar nicht in Betracht zu kommen; denn jene Stelle des Centrum tendineum enthält keine Lymphgefässe.

Auch die pleurale Oberfläche des Zwerchfells ist lymphspaltenfrei; immerhin ist ein nach oben gerichteter Lymphstrom angesichts der zeitweisen grossen Druckunterschiede zwischen Pleuralhöhle und Bauchhöhle sehr wahrscheinlich.

Man kann vermuten, dass die aufsteigende Verbreitung des Prozesses doch wenigstens im grossen und ganzen mit dem Lymphstrom erfolgt.

Für sein Abwärtsschreiten ist ein zweites Hilfsmoment wichtig: die Stauung. Sie besteht, wenn die initiale Perikarditis Verwachsungen zu bilden anfängt, als Blut- wie Lymphstauung meist in hohem Masse, und es ist eine bekannte Erfahrung, dass die Stauung der serösen Häute zu ihrer chronischen Entzündung disponiert. Besonders beleuchtet wird dies durch die Tatsache, dass in 7 von den 40 Fällen der Tabelle Herzfehler bestanden, dabei 6 mal Stenose des Ost. ven. sin., 2 mal mit einer organischen Tricuspidalinsufficienz vereinigt. In diesen Fällen konnte eine Stauung im grossen Kreislauf leicht eintreten. Der Prozess pflanzte sich dabei fast durchweg vom Pericard nach abwärts fort.

Dem Beginne der Beschwerden geht in den Krankheiten oft eine akute Infektionskrankheit kürzere oder längere Zeit voran, und das bei der Sektion geschätzte Alter des Prozesses lässt meist den Zeitpunkt dieser Infektionskrankheit als seinen Beginn vermuten. Am häufigsten scheint sich das Leiden an Gelenkrheumatismus anzuschliessen (5 Fälle der Tabelle, wozu noch als wahrscheinlich 3 Fälle von chronischer Endocar-

ditis mit unaufgeklärter Aetiologie kommen). Zweimal ist Scharlach vorausgegangen, ebenso oft Malaria, Masern, je einmal Pneumonie, Typhus, Keuchhusten. Dass bestimmten dieser Ursachen besondere Typen des Prozesses entsprechen, ist unwahrscheinlich. An den bekannten Fällen finden sich keine Anzeichen dafür; auch die Fälle nach Gelenkrheumatismus sind nicht übereinstimmend.

Diese Infektionskrankheiten sind zum Teil schon als Ursachen von Perikarditis und Pleuritis bekannt. Sie sind aber meist akut verlaufende Krankheiten, denen gegenüber der polyserositische Prozess in seinem durchaus chronischen Verlauf als etwas Selbständiges erscheint. Sie sind ausserdem durchweg häufige Krankheiten, während unser Prozess selten zu nennen ist. Dies alles führt zu der Vermutung, dass eine besondere individuelle Schwäche der serösen Häute zu seiner Entstehung gehört (Rosenbach, französische Autoren). Vielleicht lässt sich zur Stütze dieser Anschauung noch einmal ein familiäres Auftreten der Erkrankung auffinden; verschiedene, allerdings sehr ungenaue anamnestische Angaben sprechen für ein solches.

Dann werden die obengenannten Infektionskrankheiten nur als mitwirkende Ursachen zu betrachten sein. Eine Begünstigung des Prozesses scheint auch der Alkoholismus zu sein. In 4 Fällen der Tabelle wird Potus angegeben, und in 4 weiteren Fällen, in denen eine echte Lebercirrhose gefunden wurde, ist derselbe auch wahrscheinlich. Im obigen Fall III besteht ein chroni-

scher Saturnismus, dem auch eine begünstigende Wirkung zuzuerkennen scheint.

Von den Fällen der Tabelle betreffen 29 Männer, 12 Frauen. Die Dauer der Beschwerden wechselte zwischen einigen Wochen und 23 Jahren; im Durchschnitt betrug sie etwa 5 Jahre. 11 Fälle starben schon unter 20 Jahren, nur 3 wurden älter als 50. Das durchschnittliche Todesalter betrug 32 Jahre.

Es ist fraglich, ob alle Fälle auf die vorliegende Weise erklärt werden können, ob nicht zwei chronische Infektionskrankheiten in direktem Zusammenhang mit unserem Leiden stehen: die Tuberkulose und die Lues.

Eine luetische Infektion 3 Jahre vor Beginn der Beschwerden wird im Falle Werbatus' erwähnt. Oefters wurde der Verdacht auf hereditäre Lues rege. Siegerts Fall entstammte einer luetischen Familie; im obigen Fall I ist verspäteten Nachrichten zufolge eine familiäre Lues ebenfalls wahrscheinlich, und in diesem Zusammenhang gewinnt das Vorhandensein von Unterschenkelnarben (beweglich), sowie das Exanthem im Beginne der Beschwerden, auch der vorübergehende Erfolg der Jodbehandlung neue Bedeutung. Aus der Intensität der Veränderungen an der Leiche musste in manchen Fällen auf einen sehr frühen, vielleicht intrauterinen Beginn des Prozesses geschlossen werden (Finsens Fall, s. o. Fall I); auch zeigten die Kranken wiederholt infantilen Habitus (Siegerts, Riedels, Simons und Weiss' erster Fall, die zwischen 16 und 19 Jahre alt starben). Die nächstliegendste Erklärung für

diese Tatsachen ist die Annahme einer hereditären Lues. Schliesslich sind noch bei einigen Sektionen kreisrund, scharfrandige Substanzverluste in den abdominalen Schwarten gefunden worden, die den Zerfallsformen tertiär luetischer Neubildungen sehr ähnlich sehen (Fall Mader, Garel, Pfannkuch).

Ein der hereditären Lues verdächtiger Fall, der ausserdem an die Möglichkeit von Tuberkulose denken lässt, sei hier erwähnt. Er kam auch auf der II. med. Klinik zur Beobachtung.

Fall W., 20 jähriges Mädchen.

Geschwister früh gestorben. Pat. war schon immer kurzatmig und dickleibig, sie konnte nicht springen wie andere Kinder. Sie musste früh viel arbeiten. Mit 13 Jahren musste sie zum erstenmal ins Krankenhaus gehen wegen dicken Leibes. Später kam sie wieder wegen Herz-, Leber-, Milzvergrösserung, Ascites, Nephritis. Auf Schmierkur ging der Ascites zeitweise zurück. R. h. u. über den Lungen Dämpfung in allen Krankengeschichten. Die Herzdämpfung war immer vergrössert, die Töne waren rein bis auf ein zeitweiliges systolisches Geräusch. Cyanose bestand immer. Oedeme zeitweise. Mehreremale hatte sie ängstliche Aufregungszustände mit Hallucinationen. Menses sind nie aufgetreten.

Gegen das Ende ihrer Krankheit war der Befund folgender: Kindliches Aussehen; Hände und Füsse wie bei Kindern, Axillar- und Schamhaare fehlen. Mammae nicht ausgebildet. Obere Thoraxapertur weiter als untere. Starke Cyanose, Venenerweiterungen gleichmässig verteilt, ohne Pulsationen. Geschwürsnarben, von denen eine mit der Tibia verwachsen ist. Keine Oedeme (Digitalis!).

Augen ohne Veränderungen, Zähne horizontal gereift, ohne Verbildungen. Gaumen stark gewölbt, Zunge normal. Die rechte Brustseite ist enger als die linke. R. v. o. tympanitischer Schall, rechte untere Lungengrenze steht sehr hoch. Ueber dem Manubrium sterni keine Dämpfung. Spitzenstoss deutlich in der Mammillarlinie, sichtbare Pulsation in der Gegend des rechten Ventrikels. Obere Grenze der absoluten Herzdämpfung am Oberrand der 4. Rippe. Rechte Grenze der Herzdämpfung am rechten Sternalrand. I. Ton an der Mitralis laut, keine Geräusche. II. Pulmonalton verstärkt, hie und da gespalten. Puls klein, regelmässig. Am Rücken leichte Verbiegung der Wirbelsäule. Rechts unten Dämpfung von der Spina scap. abwärts, die bald absolut wird. Links unten Schall leiser als oben. Atemgeräusch im Bereiche der Dämpfung aufgehoben, sonst vesikulär mit bronchit. Rasseln. Stimmfremitus r. u. aufgehoben, l. u. schwächer als o. In den tiefen Partieen des Abdomens tympanitischer Schall; kein Ascites. Leber- und Milzdämpfung gehen ineinander über. Die Milz ist bis 2 Finger breit links vom Nabel palpabel, die harte, nicht knollige Leber bis unterhalb des Nabels. Das Blut zeigt keine wesentliche Veränderung. Im Sputum Herzfehlerzellen.

Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Die hauptsächlichen Merkmale des Krankheitsbildes waren: Eine schrumpfende Affektion der rechten Brustseite. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne sichere Anhaltspunkte für ihre Verursachung; am ehesten liess sich noch an eine Mitralstenose denken. Eine Insufficienz des Herzens ohne die Zeichen einer Herzmuskelerkrankung. Ein langdauernder Ascites mit starker Leber- und Milzvergrösserung, dem keine einfache Stauung zugrunde liegen konnte. Die mangelhafte Entwicklung des ganzen Kör-

pers, das Bestehen der Leber- und Milzvergrösserung von der Kindheit an, die auf den Knochen gehenden Narben der Unterschenkel. Das letztere Syndrom legte die Annahme der Lues hereditaria nahe; der frühe Tod der Geschwister, sowie der Erfolg einer Quecksilberbehandlung bekräftigten sie. Der Versuch, den Herzbefund durch eine der bei hereditärer Lues häufigeren Bildungsanomalien zu erklären, gelang aber nicht. Die Kranke starb im März 1903 an einer croupösen Pneumonie.

Bei der Sektion fand sich eine schwielige Obliteration beider Pleuralhöhlen, über den Lungen enorme Bindegewebsschwarten. Das Zwerchfell, besonders an der rechten Lunge, zu mächtigen Schwarten umgewandelt, deren Dicke an einer Stelle 6 cm erreicht. Bei Herausnahme der Brustorgane öffnet sich am hinteren Mediastinum eine von fingerdicken Strängen durchzogene Abscesshöhle, die bis zur Wirbelsäule reicht. Das Herz ist in eine starke Verwachsungsmembran der Perikardialblätter eingeschlossen; die Dicke des Epikards beträgt links bis 4 cm, rechts bis 2 cm. Links in der Perikardialverwachsung befindet sich eine haselnussgrosse Abscesshöhle. Das subepikardiale Fettgewebe ist mässig entwickelt. Das Herz selbst ziemlich klein, kegelförmig, das rechte Herz sehr stark hypertrophisch, der Vorhof stark erweitert, der Ventrikel hühnereigross. Foramen ovale für einen Bleistift durchgängig. Linkes Herz kleiner, ohne wesentliche Veränderungen. Herzfleisch braungelb, ziemlich derb; Klappenapparat intakt. Lungen beim Durchschneiden von lederartiger Consistenz, Schnittfläche braunrot. Mikroskopisch zeigt sie das Bild der Stauungslunge. Tuberkulöse Veränderungen sind nicht vorhanden.

Milz enorm gross, 20:14:5 cm, Kapsel besonders am Vorderrand von weisser Schwarte be-

deckt. Gerüst vermehrt. Leber zeigt grobe Lappung, die Kapsel ist stellenweise verdickt, auf ihr sitzen kleine Knöpfchen, die zum Teil polypenartig flottieren. Sie zeigen, ebenso wie die Schnittfläche der Leber, keine Spur von Zerfall. Lebergewebe bindegewebig zerklüftet, ohne Narbenbildungen; adenomartige Vergrösserung einzelner Leberpartien. Peritoneum sonst ohne Veränderungen, 4 l Ascites. Nieren gross, normal. Stauungskatarrh in Magen und Darm. Gewicht der Leber 1600, der Milz 750 g.

Vom Sekanten (Dr. Oberndorfer) wurde der perikardiale Prozess als tuberkulös, die Leberveränderung als vielleicht luetisch bezeichnet.

Eine durchgehende histologische Untersuchung liegt nicht vor.

Der Sektionsbefund brachte eine überraschende Aufklärung des Symptomenbildes; vor allem liess sich der rätselhafte Herzbefund nun auf die perikarditischen Schwarten zurückführen, die sich im Leben durchaus nicht verraten hatten. Die Genese des Leidens blieb aber nach wie vor unklar. Irgendwie für hereditäre Lues typische Veränderungen wurden nicht gefunden; selbst im Bilde der Leber wurden die gewöhnlichen Narbenbildungen der Lues vermisst.

Bewiesen ist die luetische Natur des polyserositischen Prozesses bisher überhaupt in keinem Falle, da sie nie mit ausgeprägten andersartigen Symptomen derselben vereinigt war. Trotzdem ist ein gewisser Zusammenhang beider Erkrankungen anzunehmen, über dessen Einzelheiten erst weitere Erfahrungen entscheiden kön-

nen. Vorläufig lässt sich nur sagen, dass dieser Zusammenhang in einigen der Fälle besteht, wo die Polyserositis fibrosa in früher Kindheit auftritt.

Die verdächtigen Substanzverluste im Peritoneum dreier Fälle von Erwachsenen müssen als Folgen komplizierender Peritonitiden erklärt werden. Der Fall Pfannkuches, der sie am stärksten zeigte, ging an Peritonitis infolge Punktion zugrunde. Uebrigens schloss sich in diesem Falle das Leiden an Gelenkrheumatismus an, in einem zweiten an Malaria (Mader).

Der Zusammenhang des Leidens mit Tuberkulose ist immer gesucht worden, weil bei weitem die Mehrzahl der Polyserositiden tuberkulösen Ursprungs ist. Einige italienische Autoren nehmen bis heute noch alle Fälle von chronischer Polyserositis für die Tuberkulose in Anspruch. Leider sind die Schwarten nur in wenig Fällen mikroskopisch untersucht worden. Wo sie untersucht wurden, fand sich aber kein Zeichen tuberkulöser Natur, ebensowenig die Knötchen, mit denen die Schwartenbildung oft beginnt. Ein Zerfall, der der Verkäsung ähnelt, findet sich nur an den beschriebenen Stellen des Perikards. Er ist dort mechanisch erklärbar und ähnelt dem atheromatösen Zerfall der Gefässwände. Seine Verimpfung ist bis jetzt erfolglos geblieben. Verimpfungen des Ascites sind noch nicht vorgenommen worden. Im übrigen Körper fand sich in keinem Fall der Tabelle ein irgendwie bedeutender oder ein progressiver tuberkulöser Herd.

Dazu verläuft das Leiden, von seltenen Nachschüben und Komplikationen bestimmter Art abgesehen, fieberlos und beeinträchtigt trotz seiner oft enormen Dauer und stetigen Progression das Allgemeinbefinden auffallend wenig, sodass an Toxinwirkungen kaum gedacht werden kann.

Alles dies beweist, dass eine Art Verwandtschaft desselben mit der Tuberkulose nicht besteht. Dieselbe könnte höchstens, etwa wie die Beziehungen der Tabes dorsalis zu Lues, im Sinne eines metatuberkulösen Prozesses angenommen werden, aber für einen solchen Gedanken wird sich infolge der ungeheuren Verbreitung der Tuberkulose kaum ein Anhaltspunkt finden lassen.

Dagegen ist eine Kombination beider Prozesse wohl denkbar, zumal beide das Auftreten von Mischinfektionen begünstigen und zum Teil an gleichen Organsystemen ihre Lokalisation haben. Besonders mediastinale Abscesse tuberkulösen Ursprungs scheinen sich bei der Polyserositis fibrosa öfter zu finden. So in dem bekannten Falle Curschmanns, wo eine taubeneigrosse Caverne im vorderen Mediastinum gefunden wurde; wahrscheinlich von dieser aus erfolgte dann die letale tuberkulöse Peritonitis, deren zarte Produkte sich vom Zuckerguss der Leber und Milz glatt trennen liessen. Die beiden Abscesshöhlen in dem oben beschriebenen Falle haben wahrscheinlich denselben Ursprung; eine Weiterverbreitung der Tuberkulose scheint hier nicht stattgefunden zu haben. Dem Falle Curschmanns ähnlich ist ein Fall Hess' (103), in dem sich neben

den Zeichen unseres Prozesses zwei Eiterhöhlen über dem Perikard und eine frische tuberkulöse Peritonitis fand. Tuberkulose der Lungen wurde in keinem dieser drei Fälle gefunden.

So kommen Bilder zustande, die halb das Aussehen fibröser, halb das tuberkulöser Polyserositis tragen. Diese Mischformen sind als Kombinationen zu betrachten.

Es bleibt noch die Abgrenzung des Prozesses gegenüber den peritonealen Veränderungen übrig, die einfach als Folgen der Stauung und Punktionen auftreten und mit ihm identifiziert worden sind, sowie die Frage nach seinem Zusammenhang mit der chronischen Peritonitis, die bei Nierenerkrankungen vorkommt.

Die Veränderungen des Peritoneums durch Blutstauung würden sich am besten an solchen Fällen studieren lassen, die niemals punktiert worden sind. Aber naturgemäss ist die Gelegenheit zu solchen Beobachtungen selten. Deshalb sei hier ein Fall von Otto Hess erwähnt (Fall 97).

75 jähriger Mann, 2 mal Lungenentzündung, Aorten- und (organ.) Tricuspidalinsufficienz. Oedeme und Pleuraergüsse, kein Ascites.

Sektion: Am Mesenterium weissliche Verdickungen und Trübungen. Zwischen den Darmschlingen und dem Mesenterium besonders am Ileum bandförmige Verwachsungen. Grosses Netz stark retrahiert, in bandförmige Stränge aufgelöst, die sich zwischen Colon und Magen ausspannen. Zwischen Colon und Leber, Leber und Zwerchfell breite, bandförmige Verwachsungen. Leber klein, kugelförmig, abgerundet, in eine

2—5 mm dicke, weissliche Kapsel eingehüllt. Gallenblase in Adhaesionen verborgen. Milz klein, von Adhaesionen umgeben; Kapsel verdickt, von knorpeliger Konsistenz. (An der Vorderfläche des Herzens weissliche Verdickungen des Perikards, keine Verwachsungen.).

Es bestand also Zuckerguss über Leber und Milz, und ausgebreitete Verwachsungen hauptsächlich im oberen Teil der Bauchhöhle. Es liegt nahe, diesen Prozess zu der chronischen Stauung in Beziehung zu bringen, die unzweifelhaft bestand, wenn auch der Ascites fehlte. Aber auch hier, wo keine Punktion die Sachlage kompliziert, lässt sich die Vermutung nicht abweisen, dass dieselbe Infektion, die die Endokarditis verursachte (Pneumonie?), auch an dem abdominalen Prozess beteiligt war.

Diesem Fall sei ein ganz ähnlicher angereiht, den Oskar Hirschberg beschreibt.

29 jährige Näherin. Im Anschluss an Gelenkrheumatismus Endokarditis mitralis, tricuspidalis, aortica retrahens (Tricuspidalstenose!). In $1^1/_2$ Jahren 15 Punktionen des Ascites, die immer weniger ergiebig werden.

Sektion: Die Milz ist grösstenteils in schwielige Bindegewebsmassen eingebettet und fest mit der seitlichen Bauchwand verwachsen. Sie ist vergrössert. Die Leber ist gleichfalls völlig in peritonitische Schwielen eingebettet; sie ist im rechten Lappen vergrössert, im linken eher etwas verkleinert. Magen und Unterleibsorgane zeigen ausser venöser Stauung nichts abnormes.

Bei ungefähr gleicher Lokalisation der Veränderungen fehlt im zweiten Falle der Zucker-

guss, und statt der Pneumonie käme Gelenkrheumatismus in Frage. Sonst gleichen sich diese Fälle ausserordentlich, trotzdem im zweiten zahlreiche Punktionen vorgenommen wurden, und im ersten keine einzige. Für die Unabhängigkeit des Prozesses von den Punktionen spricht ausserdem der Umstand, dass in Hirschbergs Fall das spezifische Gewicht der Punktionsflüssigkeit bei der I. Punktion 1019,5 war und dann auf 1014 bei der XII. Punction sank.

Ganz anders ist das Bild in zwei von Friedreich beschriebenen Fällen. Beide betraten Kranke mit kombinierten Herzfehlern, insonderheit war beide Male eine Insufficienz der Tricuspidalis vorhanden. Bei der Sektion fand sich übereinstimmend neben dem Ascites eine das ganze Peritoneum überziehende, stark vaskularisierte Membran mit braunen Pigmentationen und frischeren Blutungen, die am stärksten auf der vorderen Bauchwand war. Sie liess sich überall leicht abziehen. Das Peritoneum unter ihr war stark gefässhaltig, aber glatt und durchsichtig. Verwachsungen waren nirgends vorhanden.

Friedreich brachte diese Veränderungen mit Punktionen in Zusammenhang, wobei er nicht an Infektionen, sondern an Wirkungen der durch die Punktionen bedingten plötzlichen Aenderungen der Blutverteilung dachte. Diese Vermutung wird schon dadurch unwahrscheinlich, dass im ersten der Fälle 16 mal im Laufe von $1^1/_2$ Jahren punktiert wurde, während im anderen nur von 2 innerhalb der letzten 10 Tage erfolgten Punktio-

nen berichtet wird. Abgesehen hiervon, erklärt sich aber eine so intensive Gefässproliferation nach unseren Anschauungen nicht durch die angeführte Annahme; sie erscheint vielmehr wie eine gesunde Leistung des Organismus, eine Reaktion gegen krankhafte Schädigungen.

Das Verständnis der Befunde in diesem Sinne ergiebt sicht aus den Beobachtungen und Erfahrungen, die L. R. Müller und Oskar Schulz an einem Falle von Pfortaderthrombose machten. Hier, wo die Triebkraft des Herzens nicht von vornherein geschädigt und nur im Pfortaderkreislauf eine starke Stauung gesetzt war, fanden sie das Folgende:

Das parietale Blatt des Peritoneums durchweg stark verdickt und von Blutungen durchsetzt. Serosa der Darmschlingen rosarot bis braun. Auf beiden Blättern schwarze Pigmentierungen. Peritonealüberzug des Mesenteriums, ebenso wie der des Darms durchweg stark verdickt und von Blutungen durchsetzt. Leberkapsel besonders über dem (geschrumpften) rechten Lappen stellenweise auf 1 mm verdickt, von weisslichem, durchscheinendem Aussehen. Milz sehr gross; ihre Kapsel verdickt, an der Convexität über 1 mm stark, ebenfalls weisslich durchscheinend. Eine Anastomosenbildung zwischen Pfortader- und Hohlvenenkreislauf wurde nicht gefunden.

Mikroskopisch: Endothel nirgends mehr sichtbar. Die Verdickung des Peritoneums an der Bauchwand, dem Mesenterium, den Dünndärmen und der Leber wird allein durch Wucherung des subserösen Bindegewebes bedingt, in dem sich ungemein zahlreiche dünnwandige Gefässe (Venen) verbreiten. Alle Gefässe sind strotzend mit Blutkörperchen gefüllt. Das Bindegewebe wird

von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, die sich in den tieferen Schichten zu follikelähnlichen Haufen, besonders um die Gefässe, vereinigen. Seine Spalten sind von Blutungen, in den tieferen Schichten von Blutfarbstoffkrystallen durchsetzt. Die Submucosa des Dünndarmes zeigt stark vermehrte, starkwandige Gefässe (Arterien). Die weisslichen Verdickungen der Leberkapsel werden von scharf abgesetzten Auflagerungen dickfaserigen, kernarmen und sehr gefässarmen Bindegewebes gebildet. Aus demselben Gewebe besteht die ganze Verdickung der Milzkapsel; eine Wucherung des subserösen Bindegewebes besteht daselbst nicht.

An diesem Falle wurden nun Stoffwechselversuche, sowie Resorptionsversuche angestellt, welche bestätigten, dass trotz des Fehlens sichtbarer Anastomosenbildungen eine zweckmässige Umgehung des Pfortaderkreislaufes zustande gekommen war, sowie dass die Resorption wasserlöslicher Substanzen (Methylenblau, Jodkalium) aus der Peritonealhöhle eine überraschend gute war.

Die genannten Autoren gelangen deshalb zu der Vorstellung, dass die Veränderungen des Peritoneums ein Mittel seien, um das mit Nährstoffen beladene Blut des Darmes — zum Teil wenigstens — in die Bauchhöhle und von dort in die Kapillaren des Hohlvenengebietes zu schaffen. Damit erklärt sich ohne weiteres die besonders starke Veränderung an der vorderen Bauchwand und der Leberkapsel: denn dieses sind Stellen des Abflusses. Das mikroskopische Bild der Verdickungen (keine Eiterkörperchen; Rundzellenanhäufung nur in den tieferen Schichten), der

fieberlose Verlauf der Erkrankung, sowie die Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeiten (sp. Gew. 1006,5—1010, Eiweiss bis 1,3%) sprachen ebenfalls gegen eine entzündliche Affektion der Bauchhöhle.

Die ganz andersartige Verdickung der Milzkapsel, sowie die gleichartigen Kuppen auf der Leberkapsel werden dagegen von ihnen auf den schädlichen Einfluss der starken Stauung zurückgeführt — die Kranke hatte $1^3/_4$ Jahre starken Ascites, der sehr zahlreiche Punktionen erforderlich machte.

Aehnliche, nur weniger intensive Veränderungen fanden die Autoren bei einem zweiten Fall von Pfortaderthrombose; hier war neben der vorderen Bauchwand die untere Zwerchfellsfläche am stärksten vaskularisiert. Auch bei einer Lebercirrhose mit chronischem Ascites fanden sie den gleichen Prozess und wiederum den Unterschied zwischen Leber- und Milzkapselverdickung. Sie sind geneigt, in den ziemlich zahlreichen Fällen der Literatur, wo im Anschluss an Pfortaderthrombose von Verdickung und Trübung, Pigmentierung des Peritoneums oder chronische Peritonitis die Rede ist, diesen kompensierenden Prozess anzunehmen.

Auch ein Fall von Mitralinsufficienz und -stenose, der lange Monate neben hochgradigen Oedemen sehr starken Ascites hatte, wurde von ihnen untersucht; sie fanden aber keine nennenswerten Veränderungen des Peritoneums und ziehen den Schluss, dass sich bei einem Ascites, der seine Ursache in der Stauung des venösen Systems hat, sich die bei Pfortaderstauung be-

schriebenen Veränderungen des Bauchfells gar nicht oder nur angedeutet finden.

Wenn man aber die beiden Fälle Friedreichs dem letztgenannten gegenüberstellt, wird man doch Zweifel an der raschen Verallgemeinerung dieses Satzes bekommen. Der Bauchfellbefund gleicht dem bei der Pfortaderthrombose ausserordentlich, auch die besonders starke Ausprägung des Prozesses an der vorderen Bauchwand ist ihnen gemeinsam, und es bleibt als Differenz lediglich die Abziehbarkeit der Auflagerungen vom glatten Peritoneum bei Friedreich. Aber auch diese Differenz ist wohl nur scheinbar, denn ein unverletzliches Endothel unter stark vaskularisierten Auflagerungen ist nicht wahrscheinlich, und es dürfte sich um eine tiefere, festere Schicht des subserösen Bindegewebes gehandelt haben, von der man die oberen, stark durchbluteten abziehen konnte.

In der allgemeinen Schädigung der Gewebe bei Herzstauung liegt auch kein Grund, das Zustandekommen des Prozesses zu leugnen: denn er tritt bei Pfortaderstauung auch in dem gestauten Gebiete selbst auf. Uebrigens wird eine Stauungsinduration der Leber immer ein spezielles Hindernis für das Pfortadergebiet ergeben, auch wenn sich die Herzkraft wieder hebt.

Schliesslich sei hier noch ein Fall Přibrams und v. Wunschheims erwähnt, bei dem peritoneale Veränderungen durch Stauung hervorgebracht sein könnten.

43jähriger Flösser, der 4 Jahre lang an Oedem der unteren Körperhälfte und Ascites litt. Er wurde im Laufe dieser Zeit 10mal punktiert

(Eiweiss nicht über 1%). In der letzten Zeit wurde Nephritis interstit. chronica festgestellt.

Sektion: Peritoneum allenthalben sehr stark verdickt und weissglänzend. Leber, Milz und Nieren weisen hochgradige Stauung auf; letztere liessen überdies einen geringen Grad von chronischem Morbus Brightii erkennen, der auch durch die mikroskopische Untersuchung seine Bestätigung fand. Sackförmiges Aneurysma des aufsteigenden Aortenteils, das sich in den rechten Vorhof vorgewölbt hatte und daselbst schon lange ante exitum perforiert war; dasselbe verengte die untere Hohlvene.

Přibram bemerkt zu diesem Falle, dass die Unterleibsorgane bei so starker Stauung ein viel grösseres Volumen hätten haben sollen; besonders die Milz sei in ihrer Umschnürung auffallend klein geblieben.

Die Deutung dieses Falles ist sehr schwer. Ausser der Stauung kann die chronische Nephritis angeschuldigt werden, zahlreiche Punktionen sind auch vorgenommen worden, und schliesslich kann ein peritonitischer Prozess besonderer Ursache sich in dem durch Stauung und Nephritis geschädigten Bauchfell ausgebreitet haben.

Die letztere Vermutung hat das meiste für sich.[1]) Wenn man den Fall mit dem Pasquiers vergleicht, bei dem keine Nephritis und keine primäre Stauung bestand, so findet man eine auffallende Uebereinstimmung. Einzig die Verwachsung der Darmschlingen findet sich bei Přibram und v. Wunschheims Fall nicht. Aehnliche Veränderungen bei allgemeiner Stauung oder bei Nephritis scheinen aber nicht bekannt zu sein.

[1]) Diese Ansicht teilt auch Pubram selbst.

Eine „chronische pseudomembranöse Peritonitis bei Morbus Brightii" beschreibt Bäumler aus dem deutschen Hospital in London.

Der Morbus Brightii bestand sicher seit $1^1/_2$ Jahren. Im letzten Vierteljahre mussten vier Punktionen des Abdomens vorgenommen werden (spez. Gew. 1011—1013).

Sektion: Hinter der vorderen Bauchwand eine abgeschlossene Höhle mit fibrinös-eiterigem Inhalt. Ihre hintere Wand ist mit der Milzkapsel fest verwachsen, zieht aber vor der Leber und den Därmen ohne Verwachsungen bis ans Promontorium hinab, das kleine Becken abschliessend. Milz, linke Nebenniere und linke Niere, letztere in eine Cyste verwandelt, fest miteinander verwachsen. Därme durch zarte bindegewebige, schwarz pigmentierte Adhaesionen verwachsen. Peritoneum überall schwarz pigmentiert. Rechts pleurit. Exsudat mit leichter Verwachsung, blutig. Herz normal, keine Hypertrophie. Tuberc. pulm.

Auch in diesem Fall ist schwer Klarheit zu bringen, vor allem wegen der Lungentuberkulose. Die Pigmentation des Peritoneums scheint von einer früheren Blutung herzurühren (die zweite Punktion war stark haemorrhagisch), und vielleicht steht diese in Zusammenhang mit der chronischen Nephritis, der ja eine Brüchigkeit der kleineren Blutgefässe charakteristisch ist. Ueber die Art des peritonitischen Prozesses, dem die Verwachsungen und der Ascites zugeschrieben werden muss, lässt sich nichts Eindeutiges vermuten.

Jedenfalls lehren die beiden Beschreibungen peritonitischer Prozesse bei Nephritis chronica mehr solche Fälle habe ich nicht auffinden kön-

nen —, dass solche Prozesse selten tödlich sind und dass ihnen irgendwelche Eigentümlichkeiten nicht zukommen.

Auf die Entstehung der Polyserositis fibrosa scheint eine chronische Nierenerkrankung keinen bedeutenden Einfluss zu haben. Der einzige Fall, welcher mit einem ausgebildeten Prozesse einhergeht, betrifft einen chronischen Saturnismus, bei dem Nierenerkrankung und Polyserositis auch als Folgen der gleichen Ursache betrachtet werden können (s. o. Fall III).

In anderer Beziehung ist der Fall Bäumlers aber wertvoll: in dem Abscess hinter der vorderen Bauchwand zeigt er endlich eine offenkundige Folge der Punktionen.

Hüblers Fall von „Zuckergussleber" zeigte eine pyogene Membran zwischen Nabel, grosser Curvatur des Magens und grossem Netz, vom übrigen Teil der Bauchhöhle abgeschlossen. Das Peritoneum ausserhalb dieses mit Jauche gefüllten Sackes war spiegelnd, platt, normal, besonders auch die Darmserosa. (Zuckerguss war über der mit dem Zwerchfell verwachsenen Leber und auf dem untersten Teil der vorderen Bauchwand.) Eine 6wöchentliche fieberhafte Peritonitis war schon 4 Jahre vor dem Tode im Anschluss an eine Punktion beobachtet worden. Diese beiden Bilder von abgekapselten Abscessen hinter der zu den Punktionen benützten vorderen Bauchwand zeigen, welchen Effekt eine bei einer Punktion erfolgte Infektion hat. Sie ruft an ihrer Stelle dieselben Wirkungen hervor, wie etwa eine Per-

foration des Wurmfortsatzes, der Gallenblase oder des Magens an der ihren.

Solche Punktionsinfektionen sind jedenfalls angesichts des reinigenden Effektes der ausströmenden Punktionsflüssigkeit sehr selten, wie schon das regelmässige Fehlen einer Temperaturerhöhung nach Punktion des Abdomens beweist.

Anders bei fortgeschrittenen chronisch peritonitischen Prozessen. Hier wird die Empfänglichkeit des Bauchfells für Infektionen jeder Art ausserordentlich gesteigert, und nun kann sich im Anschluss an eine Punktion leicht eine Peritonitis entwickeln. Dieselbe pflegt sich aber fieberhaft zu äussern und scheint meist todbringend zu sein.

Eine andere Weise, wie Punctionen zu intensiveren Veränderungen des Bauchfelles führen sollten, ist aber nicht vorstellbar. Beweise des Gegenteiles werden sich naturgemäss schwer erbringen lassen, da ein zahlreiche Punctionen erfordernder Ascites allermeist auf andersartige Möglichkeiten einer Peritonealaffektion darbieten wird. Man denke aber an Rumpf-Weckerlings Fall, in dem nach 301 Punctionen — abgesehen von dem begrenzten polyserositischen Prozess — das Peritoneum des Magendarmkanals ohne jede Veränderung gefunden wurde, während zahlreiche Fälle intensive allgemeine Peritonealveränderungen nie punktiert worden sind (Taylor, Weiss, Gilbert et Garnier u. a.).

Der Einfluss der Punktionen auf die Entwickelung chronischer Erkrankungen des Bauchfelles ist in früherer Zeit überschätzt worden. Diese Ansicht

teilen auch Siegert, L. R. Müller-Oskar Schulz und Otto Hess. Und diese Ueberschätzung war die Ursache, dass die selbständige Existenz fibröser Prozesse des Peritoneums allein oder mehrerer seröser Häute erst spät allgemein anerkannt wurde. Die einzig sichere derartige Wirkung ist die Bildung abgesackter Abscesshöhlen hinter der vorderen Bauchwand. Unabhängig von Punctionen kommen bei isolierter Pfortaderstauung sowohl, wie auch bei allgemeiner Stauung kompensierende Veränderungen des Peritoneums vor, bestehend in der Bildung stark blutgefässhaltiger Auflagerungen besonders an der vorderen Bauchwand, der Leberkapsel und dem Zwerchfell. Die übrigen chronischen fibrösen Prozesse des Peritoneums sind selbständigen, wahrscheinlich stets infektiösen Ursprungs und gehören in die Reihe der Veränderungen, deren ausgebreitetste Formen die Polyserositis fibrosa ausmachen. Die chronische Nephritis scheint keine besondere Form von Veränderungen zu erzeugen. Einen nennenswerten Einfluss auf die Entstehung der genannten selbständigen Prozesse hat sie auch nicht, während die Stauung das Auftreten und die Ausbreitung derselben begünstigt.

Der Prozess, dessen letzte Entwickelungsstufe die Polyserositis fibrosa ist, kann auf seinem Wege Halt machen; es bleibt dann bei chronischen fibrösen Prozessen entweder nur oberhalb oder nur unterhalb des Zwerchfells. Dieselben haben besonders für das Peritoneum, für das ihre nichttuberkulöse Natur immer wieder betont werden musste, besondere Beschreibungen gefunden. Hierher gehört Hermann Vierordts einfache chronische Exsudativperitonitis, die Formen leichten, nicht progressiven Verlaufes umfasst und am häufigsten bei jugendlichen Individuen meist weiblichen Geschlechts ist. Die zu starken Verwachsungen führenden Formen sind von Klebs Peritonitis deformans benannt worden. Eine besondere „eigentümliche Verdickung des Peritoneums" mit Ascites bei Herzkranken erwähnt Romberg. In seinen Beobachtungen werden Anfangsbilder des aufsteigenden Prozesses zu suchen sein, für die die Stauung die Gelegenheitsursache war. Auch die Zuckergussleber würde hier anzuführen sein; aber die Fälle, wo das fortgeschrittene Zuckergussstadium einmal erreicht ist, beschränken sich nur ganz selten auf die Leber oder auch nur auf eine Körperhöhle.

So scheint einzig Hüblers Fall den Namen der Zuckergussleber wirklich zu verdienen. Die Leber fand sich walzenförmig eingeschnürt in eine centimeterdicke Schwarte, und ausserdem war eine halb so dicke Schwarte nur noch am unteren Teil der Bauchwand vorhanden. Milz und

Brustorgane waren ebenso wie das übrige Peritoneum völlig frei. Während des $8^1/_2$ jährigen Leidens traten Gallensteinkoliken auf; die Gallenblasenerkrankung ist wahrscheinlich der Ausgangsort des Prozesses gewesen, denn alle sonstigen Erfahrungen sprechen gegen eine Verursachung von Gallensteinleiden durch den serösen Prozess. Trotz des geringen Umfanges der Veränderungen bestand jahrelanger Ascites, der 20 mal punktiert werden musste.

Gänzliche Austapezierung der Bauchhöhle mit Zuckerguss ohne jede Beteiligung der Brusthöhlen ist in 2 Fälle berichtet (Pasquier, von Wunschheim und Přibram), von denen einer oben mitgeteilt ist. Der andere sei hier kurz geschildert.

48 jähriger Laufbursche, kein Trinker, keine Lues, keine Malaria. $5^1/_2$ Monate vor dem Tode Schwellung des Leibes, bald darauf der Beine. Zustand wechselnd; künstlich erzeugte Durchfälle verringerten die Oedeme. Stuhlgang sonst normal, kein Ikterus. Bei der Aufnahme totale Dämpfung des Leibes, allseitige Erweiterung der Bauchdeckenvenen. 4 mal Punktion. Nach denselben werden Darmmassen fühlbar, am Nabel Schneeknirschen und Reiben. Rasseln über den Lungen.

Sektion: Peritoneum an beiden Blättern überall perlmutterartig, 3—4 mm dick, ablösbar. Keine Spur vom grossen Netz. Leber frei, 1200 g schwer, in dicker Schale eingeschnürt, ohne sichtbare Bindegewebsvermehrung. Milz klein, hart. Magen ganz klein, eingeschnürt. Därme zu kindskopfgrosser Masse verwachsen. Herz sehr klein, schlaff, freie Klappenränder etwas verdickt. Keine Spur von Tb. der Lunge.

In beiden Fällen war die Leistungsfähigkeit des Herzens eine verminderte, im ersten durch die Raumbeengung des Aneurysma aortae, im zweiten durch die Atrophie oder Aplasie. Vielleicht steht diese Tatsache in Beziehung auch zu der eigentümlichen Beschränkung des Prozesses auf die Bauchhöhle (vergl. oben die Rombergsche Beobachtung).

Eine ähnliche Beschränkung des Zuckergusses auf die Herzbeutelhöhle, und zwar auf das Epicard, beschreibt Eichhorst bei einem Falle, der in schwerster Herzinsufficienz zugrunde ging. Marmorweisses Gewebe umhüllte gleichmässig fast den ganzen Herzmuskel. Die Oberfläche des Perikards war glänzend und glatt, nirgends bestanden Verwachsungen. Das Herz war aufs doppelte vergrössert, zeigte sonst keine Veränderungen. Vor 5 Jahren hatte der Kranke Gelenkrheumatismus gehabt; er war Trinker.

Einige seltene Fälle intensiver fibröser Serositis lassen also die typische Lokalisation vermissen.

Das klinische Bild der Polyserositis fibrosa ist aus den Notizen der Tabelle ersichtlich. Einige Grundzüge seien noch zusammenfassend skizziert.

Die bekannten Symptome der Perikarditis und Pleuritis sind oft nur vorübergehend deutlich. Pleuritische Ergüsse bleiben meist in ihrer Deutung, ob Transsudat oder Exsudat, zweifelhaft, und die Verwachsung der Brusthöhlen wird nur selten offenbar, weil ihre Symptome durch den Ascites verwischt werden.

Der Ascites und eine Circulationsschwäche sind die auffallendsten, dauerhaftesten Symptome der Krankheit.

In den ersten Jahren pflegt der Ascites seinen teilweise entzündlichen Ursprung nicht zu verraten. Leber und Milz ergeben den Befund von Stauungsorganen, Verwachsungen fehlen. Dann verkleinern sich Leber und Milz, die Leber erhält oft eine Abstumpfung ihres Unterrandes und eine charakteristische grobe Buckelung. Oft treten Zeichen peritonitischer Verwachsungen auf. Nach Punktionen oder bei vorübergehendem Nachlassen des Ascites wird Reiben über Leber und Milz gehört, manchmal werden Conglomerattumoren gefühlt oder Schneeknirschen tritt auf.

Unterdessen nimmt die Circulationsschwäche zu. Oedeme der unteren Extremitäten (in der Tabelle kurzweg als Oedem notiert) werden beständig, Dyspnoe und Herzfehlerfarbe treten auf. Die Schwäche, vorwiegend des rechten Herzens, tritt immer mehr hervor, eine muskuläre Tricuspidalinsufficienz, Lungeninfarkte sind häufig. Die manchmal vorhandenen Herzfehler, besonders kombinierte oder Mitralstenose, vermögen den Abdominalbefund nicht mehr zu erklären.

Trotz dieses schweren Symptomenbildes, trotz zahlreicher ausgiebiger Punktionen mit ihren Eiweissverlusten erhalten sich die Kranken bei leidlichem Wohlsein. Es erfolgen sogar überraschende Remissionen. Dann vermindert sich der Ascites, die Herzkraft hebt sich, die Patienten kehren zu ihrer Beschäftigung zurück und vermögen ihr wieder jahrelang nachzugehen.

Die Verschlimmerungen und der unvermeidliche schlechte Ausgang des Leidens entspringen aus zwei Quellen: dem Versagen des Herzens und akuten, meist eiterigen Entzündungen der serösen Höhlen. Dazu kommt als drittes das häufige Auftreten kroupöser Pneumonien.

Am häufigsten sind die schweren Herzinsufficienzen. Oft ganz plötzlich tritt unter schwerem Krankheitsgefühl, aber fieberlos eine rapide Zunahme des Ascites und Generalisation der Oedeme ein, Galopprhythmus, feuchtes Rasseln über den Unterlappen. Manchmal bessert sich der Zustand wieder, meist führt er zum Tode, der manchmal durch intercurrenten Erysipel beschleunigt wird.

Die erneuten Entzündungen seröser Höhlen verlaufen hin und wieder auch fieberlos (Finsen) und sind dann weniger bedrohlich. Durch fieberhaftes Uebergreifen auf eine neue Höhle (Perikard) starb nur 1 Fall der Tabelle (Schmaltz und Weber). Dagegen gingen 6 Fälle an eiterigen Peritonitiden zugrunde, die 3 mal sich an Punktionen anschlossen (Simon, Pfannkuche, Hess III), 1 mal an eine Laparotomie (s. o. Fall I), 1 mal an einem Durchbruch des Ascites in der Nabelgegend (Kaiser) und 1 mal an ein Trauma.

Das Trauma scheint überhaupt einen nachteiligen Einfluss auf die Entwickelung des Prozesses auszuüben. Im letztgenannten Fall Vierordts entstand die eiterige Beckenperitonitis nach der Erschütterung der Patientin durch eine lange Wagenfahrt. Im obigen Fall II begann der Ascites nach einer Kraftanstrengung, die einen doppelseitigen Leistenbruch zur Folge hatte; im

Fall III war der Syncretio pericardii eine schwere Kompression der Brust durch ein fallendes Bierfass vorangegangen. Henoch beschreibt die Entstehung einer akuten letalen Peritonitis in einem Falle chronischer zuckergussähnlicher Peritonealerkrankung im Anschluss an einen Tritt vor den Leib. Diese Arten von Gewalteinwirkungen sind besonders geeignet, seröse Häute zu treffen.

Ein Fall der Tabelle ging schliesslich an einem Streptokokkenempyem zugrunde.

Diese Ausgänge des Leidens sprechen deutlich für die Infektionsempfänglichkeit der krankhaft veränderten Serosen. Sie ist für den Kranken gefährlicher als der Prozess selbst.

An Pneumonie starben schliesslich 5 Fälle der Tabelle. Die mangelhafte Ventilation und Lymphcirculation der allseitig verwachsenen, oft teilweise carnificierten Lungen wird ihr Entstehen begünstigen, während die Blutstauung in denselben das Fehlen tuberkulöser Prozesse erklärt.

Für die Differentialdiagnose kommen hauptsächlich drei Momente in Betracht. Bei Vorherrschen der abdominalen Symptome handelt es sich um die Abgrenzung gegen toxische Lebercirrhose, Pfortaderthrombose, sowie gegen Leberlues oder Ecchinococcus der Leber, während bei sichergestellter Perikarditis sich die Frage erhebt, ob nicht eine einfache Stauung vorwiegend des Pfortaderkreislaufes das Bild erklären kann. Ist aber der polyserositische Prozess festgestellt,

dann frägt sich noch, ob er auf tuberkulöser Grundlage beruhe.

Die letztere Frage wird sich vom Arzte nie mit Sicherheit verneinen lassen. Das Fehlen anderweitiger Zeichen von Tuberkulose ist Voraussetzung, wenn sie nur mit einiger Wahrscheinlichkeit verneint werden soll. Aber auch bei der Hälfte der tuberkulösen Peritonitiden fehlen diese Zeichen (Rose, nach den Erfahrungen der Naunynschen Klinik)! Sodann macht eine normale Temperaturkurve einen tuberkulösen Prozess unwahrscheinlich, sowie ein jahrelanger Krankheitsverlauf ohne starke Schädigung der Ernährung. Zuletzt das Fehlen der von den starken Darmverwachsungen der Bauchfelltuberkulose abhängigen Erscheinungen (Ileococcaltumoren, Koliken, Ileussymptome), sowie der negative Ausfall von Ascitesverimpfungen (10—20 ccm) auf Meerschweinchen. Haemorrhagische Beschaffenheit der Ergüsse kann kein Unterscheidungsmerkmal abgeben. Ueber den Lymphocytengehalt derselben liegen bei der Polyserositis fibrosa noch keine Erfahrungen vor, ebensowenig über den Ausfall der Diazoreaktion. Die Tuberkulininjektion wird nur selten ausgeführt werden können.

Die „perikarditische Pseudolebercirrhose" wird dann auszuschliessen sein, wenn die Leber buckelig wird, besonders noch ehe sie sich verkleinert, wenn peritonitisches Reiben gehört oder gefühlt wird, wenn die Ascitesflüssigkeit die Eigenschaften des Exsudats hat oder wenn auch nur eine verminderte Beweglichkeit des Ascites

vorhanden ist. Gleichzeitige pleuritische Prozesse sind wertvolle Unterstützungen bei einer zweifelhaften Diagnose. Zu bedenken ist dabei, dass der Symptomenkomplex der perikarditischen Pseudolebercirrhose oft in den der Polyserositis übergehen wird. Trotzdem ist die Unterscheidung beider für die Therapie von Wichtigkeit (s. u. über Talmasche Operation).

Die Abgrenzung gegen Lebercirrhose wird nur dann schwer sein, wenn sich beide Erkrankungen kombinieren. Gemeinsam ist beiden nur ein oft wiederkehrender Ascites, die Milzvergrösserung und die Verkleinerung der Leber nach anfänglicher Vergrösserung; Stauungskatarrhe und Blutungen des Magendarmtraktes, sowie des Caput Medusae fehlen bei unserer Erkrankung regelmässig. Die Milz pflegt sich allmählich zu verkleinern, die Verkleinerung der Leber geht mit der Bildung knolliger Unebenheiten und der Abstumpfung ihres Unterrandes einher. Der Ascites kann die Eigenschaften des Exsudates haben; seine jahrelange Wiederkehr ohne den sichtbaren Verfall des Kranken wird die Unterscheidung noch dann ermöglichen, wenn andere Momente nicht genügen.

Von der Pfortaderthrombose gilt der letzte Satz nicht ebensosehr, da auch sie über lange Zeiträume verläuft (bis 6 Jahre). Die Leber ist bei ihr niemals vergrössert wie im Anfang unseres Krankheitsbildes, und ihre Verkleinerung ist ausgeprägter.

Schwieriger als gegenüber der Lebercirrhose ist die Abgrenzung des Leberbefundes gegenüber

den grossknotigen Lappenbildungen bei Leberlues, und wo man zur Unterscheidung auf dieses Merkmal angewiesen ist, wird man nur dann zum Ziele kommen, wenn die luetischen Narbenbildungen ganz auffallende Abschnürungen oder fühlbare Eindellungen der Leber hervorgebracht haben.

Wo eine Unterscheidung von Ecchinococcus der Leber nicht gelingen sollte, wird die probeweise Punktion der zweifelhaften Lebertumoren Klarheit schaffen können, wie das bei Finsens Krankheit geschehen ist.

Das Auftreten rechtsseitiger pleuritischer Ergüsse vermag nicht zur Unterscheidung von den genannten abdominalen Erkrankungen zu dienen; eher schon eine linksseitige Pleuritis. Ausschlaggebend ist aber — wegen der Häufigkeit der Pleuritiden — erst der Nachweis einer chronischen Perikarditis. Gerade weil dieser misslang, sind eine Anzahl von Fällen erst bei der Sektion erkannt worden.

Die chronische obliterierende Perikarditis ist von allen schweren Erkrankungen eine der am häufigsten übersehenen (Edwards). Wenn keine Reibegeräusche mehr hörbar sind und die Verwachsung der Perikardialblätter erfolgt, so sind die Symptome von den sehr veränderlichen und sehr komplizierten mechanischen Verhältnissen der Mediastinalorgane abhängig, und ihre Unbestimmtheit wird schon durch ihre Menge offenbar.

Auch die Röntgendurchleuchtung lässt uns, wenigstens in den Frühstadien, meistens im Stich,

und so sucht diese Diagnose ihre sichersten Anhaltspunkte immer noch in der Anamnese.

Ich möchte deshalb noch auf eine Beobachtung beim Falle II eingehen, die in dieser Beziehung wertvoll zu sein scheint.

Die systolische Einziehung und der diastolische Rückschlag des äussersten untersten Punktes der Herzdämpfung, der sog. Herzspitze, ist kein sicheres Zeichen der Perikardialverwachsung, denn sie kommt auch ohne dieselbe bei Hypertrophieen des rechten Ventrikels vor, abgesehen von den ganz vereinzelten Fällen, wo sie noch bei Atheromatose der Aorta (Galvagni) oder Stenose der Aorta (Friedreich) beschrieben worden ist. Vermutlich entsteht sie bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels durch eine Lageveränderung der wirklichen Spitze des Herzens. Diese wird, weil der rechte Ventrikel mehr Raum beansprucht, von der Brustwand abgedrängt und nun bei ihrer systolischen Verhärtung gegen das Lungengewebe vorgetrieben, während an die oben bezeichnete Stelle der Brustwand ein Stück Seitenfläche des rechten Ventrikels zu liegen kommt. Erhärtet aber jetzt das Herz systolisch zur Kegelform, und verkleinert es in der Austreibungszeit besonders seinen Querdurchmesser, so zieht sich die Seitenfläche des rechten Ventrikels von der Brustwand zurück, und über ihr sinken die Intercostalräume ein. So entsteht das Phänomen einer systolischen Einziehung.

Auf eine ähnliche Weise entsteht es bei ausgiebig bewegten Herzen und nachgiebiger Brust-

wand oft in dem Bezirke einwärts des Spitzenstosses, während der letztere in normaler Weise abläuft, und es kommen dann Schauckelbewegungen der Brustwand zustande (so bei Fall IV).

Dann misst man ihm auch nie diagnostische Bedeutung bei. Zeigt es sich aber an der Stelle der „Herzspitze", dann pflegt es beim Fehlen anderer Gegengründe den Verdacht auf eine Syncretio pericardii zu erwecken.

So auch in einem Falle, der an der II. med. Klinik jüngst zur Beobachtung kam und folgende Verhältnisse zeigte.

Patient Gr., ohne Anamnese, wurde kurze Zeit vor seinem Tode aufgenommen mit hochgradiger Herzinsufficienz. Er war subikterisch-cyanotisch, zeigte starken praesystolischen Venenpuls. Die Herzdämpfung war allseitig mässig vergrössert. Es bestand starke epigastrische Pulsation, ausserdem war die Brustwand über der Herzgegend pulsatorisch bewegt. Während im 4. Intercostalraum eine systolische Vorwölbung erfolgte, wurde der 5. Intercostalraum an der Grenze der Herzdämpfung systolisch eingezogen und prallte diastolisch zurück (siehe Repr. III u. IV). An dieser Stelle war ein lauter erster und zweiter Ton zu hören, während an den arteriellen Ostien der erste Ton kaum hörbar, der zweite sehr laut und gespalten war. Später trat ein praesystolisch-systolisches Geräusch an der Pulmonalis dazu. Der Blutdruck war 70 mm Hg (Gärtner). Die Breite der Milzdämpfung betrug 8,5 cm; die Leber war nicht vergrössert. Die Diagnose wurde gestellt auf Stenosis valv. mitralis oder Syncretio pericardii.

Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens,

eine geringere Dilatation des linken Herzens, beginnende fettige Degeneration des Herzfleisches; Thrombose des rechten Herzohres mit Lungeninfarkt. Keine Verwachsung des Herzbeutels, keine Klappenfehler. Braune Induration beider Lungen, Stauungsorgane. Das Herz wog mit der (zarten) Aorta 480 g.

Hier war eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels aus unbekannter Ursache der Grund der systolischen Einziehung. Die gleichen Verhältnisse beschreibt Mackenzie bei Mitralstenose, Brauer bei chronischer Nephritis. Beide Autoren haben den invertierten Spitzenstoss auch graphisch aufgenommen.

Die Betrachtung von Repr. III und IV zeigt nun die Besonderheiten dieser Einziehung. Repr. III gestattet zunächst den zeitlichen Vergleich der Pulsation im 4. Icr. mit dem Carotispulse. Man sieht, dass diese Erhebung, kurz vor der Eröffnung der Aortenklappen beginnend, erst nach dem Höhepunkt des Pulses ihren Gipfel erreicht, dass sie aber in den ersten Augenblicken der Diastole beendet ist. Sie ähnelt in ihrem breiten Gipfel und der Andeutung einer Vorhofszacke der gewöhnlichen Gestalt der Spitzenstosskurve. Repr. IV zeigt dieselbe Brustwandbewegung im Vergleich zum Venenpuls und zur „Herzspitzen"-bewegung. Auch bei der letzteren zeigt sich eine Erhebung zur Zeit der Vorhofskontraktion; dann fällt aber während der Verschlusszeit und der Austreibungszeit die Brustwand rapid zurück. Während der Diastole kehrt sie in wellenförmigem Anstieg wieder zur Ausgangsstellung zurück; eine Ruhe der Brustwand in der Diastole besteht nicht.

Diese Eigentümlichkeiten der Einziehungen finden sich zum grössten Teile auch in den Kurven wieder, die Brauer bei chronischer Nephritis gewonnen hat. Jene zeigen den schnellen systolischen Abfall und die diastolische Wellenlinie; nur ist der Buckel zu Beginn der Herzrevolution ausgeprägter und etwas verspätet, sodass er noch in die ersten Augenblicke der Ventrikelkontraktion hineinfällt. Brauer spricht auch von einem systolischen Buckel und hält denselben für besonders charakteristisch. In der einen von Mackenzies zwei Kurven ist der Buckel nur angedeutet wie bei unserer Kurve, in der anderen ist er sehr ausgeprägt. Das schnelle Absinken und die diastolische Unruhe ist auch in diesen Kurven sichtbar, während sie sich zu genaueren zeitlichen Vergleichen nicht eignen.

Die diastolische Wellenlinie scheint einer krankhaft erregten Herzaktion zu entspringen. Oft wird in diesen Fällen Galopprhythmus gehört, und Brauer fand, dass der dritte Ton desselben mit der stärksten der diastolischen Wellen zeitlich zusammenfiel. D. Gerhardt bestätigte dieses Zusammenfallen von drittem Ton und Brustwanderhebung für Mitralstenose. Brauer bringt es übrigens mit der Vermutung einer durch Muskelkontraktion verursachten Diastole in Zusammenhang.

Nach einer ganz anderen Mechanik erfolgt die Einziehung bei Syncretio pericardii. Welcher Art und Ausdehnung die verursachenden Verwachsungen sein müssen, ist zwar noch nicht eindeutig festgestellt.

In einer Reihe von Fällen rufen sie eine abnorme Formveränderung des Herzens bei der Systole hervor, bei der die Herzspitze umgekehrt rückwärts tritt. Die Wirkung des Luftdruckes genügt dann, um dieses Zurücktreten auf der Brustwand sichtbar zu machen (Sahli).

Für eine weitere Reihe von Fällen ist nach v. Schrötter die Befestigung der Lunge, welche sich den systolischen Raumveränderungen in der Brusthöhle nicht mehr anpassen kann, ausschlaggebend. Für enie dritte Reihe gilt aber Skodas Satz, dass eine Verwachsung zwischen Herz, Herzbeutel und Brustwand bestehen muss.

Dann erfolgt die Einziehung durch Behinderung der natürlichen systolischen Ortsveränderung des Herzens. Durch diese Behinderung kommt die systolische Verkürzung auch des Längsdurchmessers an der Brustwand zur Geltung. Dieselbe wird durch die Muskelkraft des Herzens eingezogen und schnellt in der Diastole elastisch wieder in ihre Ruhelage zurück. Dadurch kommt ein ganz anderer Verlauf der Brustwandbewegung zustande, für den folgende Eigenschaften bezeichnend sind.

Die anfängliche Erhebung bleibt aus; die Einziehung erfolgt in gerader Linie, mit der Herzrevolution einsetzend, und ist entweder schon mit dem Ende der Verschlusszeit (Brauer) oder erst mit der Herzentleerung beendet (Repr. I). Nach Beendigung der Systole schnellt die Brustwand rapide in ihre Ruhelage zurück — die graphischen Darstellungen markieren am Ende dieses Zurückschnellens gewöhnlich einige Trägheits

schwingungen — und verharrt in dieser Ruhelage bis zum Beginn der nächsten Systole.

Repr. I zeigt diese Einzelheiten an Kurven, die dem Falle III entstammen. Die obere Kurve, die den zeitlichen Vergleich ermöglicht, ist durch einen auf die Carotis am Halse aufgesetzten Trichter gewonnen worden. Dadurch erklären sich einige Besonderheiten derselben, die nämlich durch eine Mitwirkung der Halsvenenstämme verursacht sind. So die kleine Erhebung beim ersten Markierstrich, die der praesystolischen Erhebung des Venenpulses entspricht, ferner die Einsenkung zwischen dem 4. und 5. Markierstrich, die vom diastolischen Collabieren der Venen herrührt. Gerade der zeitliche Zusammenfall dieser Einsenkung mit dem Rückprall der Brustwand zeigt eindringlich, dass in diesem Augenblick eine plötzliche Druckschwankung im Brustraume erfolgt. Die zu verschiedenen Zeiten vom Falle III angefertigten Kurven zeigen übereinstimmend dieselben Eigenschaften. Repr. II, zu einer Zeit angefertigt, wo die Bewegung über dem Herzen sehr wenig ausgeprägt war, gestattet den Vergleich derselben mit einer epigastrischen Pulsation. Die letztere ist positiv; im Augenblicke des Rückschnellens der Brustwand fällt auch sie jäh ab.

So ausgeprägt wie in diesem Falle werden die Aeusserungen der Brustwandzerrung selten sein. Hier wurde ein handtellergrosser Bezirk derselben bewegt; gewöhnlich wird aber nur die Herzspitze selbst eingezogen (v. Schrötter). Ausserdem gelten die beschriebenen mechanischen Verhältnisse im einzelnen

nur für die Fälle von Herz-Herzbeutel-Brustwand-Verwachsung. Weil aber in allen Fällen von Syncretio pericardii sich das Herz gegen fibröse Widerstände kontrahieren muss, die sich nach der Systole wieder entspannen, so liegt es nahe, immer einige Eigentümlichkeiten der systolischen Einziehung zu postulieren. Dieses sind: der Verlauf der Kurve ohne stärkere Wellenlinien, besonders ohne eine Erhebung beim Beginn der Systole, und die schnellende Rückkehr zur diastolischen Ruhelage.

Hoffentlich wird es, wenn erst zahlreiche graphische Aufnahmen vergleichbar werden, einmal möglich, an Stelle dieser Vermutungen sichere Unterschiede zu setzen.

Die Therapie kann in den Krankheitsverlauf vielfach bessernd eingreifen.

Die häufige, intermittierende Anwendung der gebräuchlichen Herzmittel ist vor allem notwendig.

Daneben hat der Gebrauch der die Nierensekretion spezifisch anregenden Purinkörper gute Erfolge in der Bekämpfung der Flüssigkeitsansammlungen gezeigt. Siegert erreichte besonders viel mit Coffeïnum purum. Noch grösser scheint der Effekt des 1:3 Dimethylxanthins, des Theocins zu sein. Dasselbe bewirkt eine starke Vermehrung der Wasserausscheidung zugleich mit einer solchen der ausgeschiedenen Chloride (deren Prozentgehalt im vermehrten Harn noch zunehmen kann) und Phosphate, wie die Untersuchungen im Falle I zeigen. Durch

diese „Entsalzung" des Körpers ist aber, wie Finsens Untersuchungen an sich selbst zeigen, eine nachhaltige Verminderung der Höhlenausscheidungen zu erwarten.

Die Nierenmittel wirken nur vorübergehend, und um den Effekt der Entsalzung aufrecht zu erhalten, bedarf es einer genauen Regelung der Diät, besonders einer Beschränkung der Kochsalzzufuhr. Die kochsalzarme Diät stellt allerdings grosse Anforderungen an den Willen des Kranken; eine Beschränkung der täglichen Kochsalzaufnahme auf 2—3 g, wie sie Finsen längere Zeit an sich durchführte, wird sich selten erreichen lassen. Am besten lässt sich nach seiner Erfahrung die Diät dann durchführen, wenn man auch Brot und Butter ungesalzen verabreicht und daneben ein bestimmtes Quantum reinen Kochsalzes zu den Mahlzeiten gestattet. Möglichste Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr ist daneben notwendig. Schon diese allein vermag, wie Finsens erste Versuche zeigen, viel zu nützen, und viele Kranke finden diesen Umstand schon ohne ärztlichen Rat heraus.

Eine reichliche Stickstoffzufuhr ist besonders für die Kranken notwendig, die durch gehäufte Punktionen grosse Eiweissverluste erleiden. Die Punktionsflüssigkeiten werden bei gesteigerter N aufnahme eiweissreicher, aber ein guter Teil des Stickstoffes gelangt immer zur Verwertung im Körper (L. R. Müller und Oskar Schulz). Da grössere Fleischgaben wegen ihres unvermeidlichen Kochsalzgehaltes verboten sind, so muss der Stickstoff in Milch und Käse möglichst reichlich zugeführt werden.

Die Punction soll frühzeitig und oft erfolgen, damit die Bildung von Verwachsungen begünstigt wird. Eine Vermehrung der ausgeschiedenen Flüssigkeitsmengen durch häufige Entleerungen ist nicht zu befürchten, da die Ausscheidung vom abdominalen Druck unabhängig ist (L. R. Müller und Oskar Schulz). Von Verwachsungen ist aber deshalb ein günstiger Effekt zu erwarten, weil sie die Grösse der freiliegenden, secernierenden Oberflächen vermindern. Die Ausbildung eines Collateralkreislaufes durch die Verwachsungen ist selten zu erwarten, da die Membranen schwach vaskularisiert sind. Sie ist auch nicht von der Bedeutung wie etwa bei der Lebercirrhose, da die lokalen Stromhindernisse im Pfortaderkreislauf keinen hohen Grad erreichen.

Ist deshalb der zu erwartende Effekt der Talmaschen Operation schon gering, so ist derselbe noch vermindert durch die oft vorhandene fibröse Schrumpfung des grossen Netzes. Gegen ihre Vornahme spricht aber vor allem, wie gegen jede Laparotomie, die hochgradige Empfänglichkeit des Peritoneums für Infektionen. In den 2 Fällen, wo die Talmasche Operation versucht worden ist (s. o. Fall I und ein in der Tabelle nicht verzeichneter Fall von Pfannkuch), ist ihr Ausgang eine letale Peritonitis gewesen. Bei der perikarditischen Pseudolebercirrhose, wie bei kardialen Cirrhosen überhaupt, sind dagegen gute Erfolge dieser Operation zu verzeichnen gewesen (Clemens, Bunge, v. Eiselsberg, Franke, Hess 99).

Auch die Punktionen werden in den fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung gefährlich; es ist deshalb strengste Asepsis bei ihrer Vornahme Bedingung.

Für die Fälle mit ausgesprochener Syncretio pericardii, besonders wenn eine Beteiligung der Brustwand zu vermuten ist, wird die Vornahme der Brauerschen Kardiolysis zu erwägen sein. Die bisherigen Erfolge dieser sinnreichen Operation berechtigen zu günstigen Erwartungen.

Vielleicht ist noch eine besondere Art therapeutischer Beeinflussung möglich. Die von L. R. Müller und Oskar Schulz beschriebene resorptive Gefässwucherung des Peritoneums scheint auch bei unserem Prozess hin und wieder vorzukommen. In Siegerts Fall war das Netz und die hintere Bauchwand braun gefärbt, ausserdem fiel die gute Rötung der Darmserosa auf. Das Befinden des Kranken, der 3 Jahre hindurch über 100 Punktionen durchgemacht hatte, war im letzten Jahre ein so gutes, dass nur noch eine Punktion, kurz vor dem Tode, nötig wurde. Er erlag einer intercurrenten Osteomalacie. Man kann an einen Zusammenhang dieser Besserung (die Siegert dem Coffeïnum purum zuschreibt) mit der beschriebenen Bauchfellveränderung denken.

Vielleicht lässt sich eine solche Vaskularisation künstlich hervorrufen. Die Injektion reizender, resorptiv wenig giftiger Substanzen in die Ascitesflüssigkeit wird die Wirkung derselben gleichmässig auf alle freiliegenden Flächen verteilen. Eine Verlegung von abführenden Lymphspalten durch die reaktive Entzündung ist bei

deren Verödung nicht mehr zu befürchten. Stellt sich eine Gefässbildung durch diesen Reiz ein, so kann sie, wenigstens in den gesunden Partien, bei ihrer Fortdauer von bleibendem Nutzen sein, auf den bereits fibrös veränderten Teilen wird sie zu Verwachsungen führen, deren Bildung vorteilhaft ist. Den letzteren Effekt wird man durch darauffolgendes Ablassen des Ascites vermehren können, wodurch auch die Stärke des Reizes dosiert werden kann.

* * *

Die Zugehörigkeit des Falles IV ist nach folgenden Gesichtspunkten wahrscheinlich.

Sicher besteht eine chronische Peritonitis. Das folgt aus der Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeiten, deren spezifisches Gewicht bis 1019 geht bei einem Eiweissgehalt bis 4% und Vorhandensein des durch Essigsäure fällbaren Körpers; ferner aus dem perihepatitischen Reibegeräusch. Diese Peritonitis hat zur Bildung fibrinösen Gewebes auf der Leberkapsel (grobe Buckel und teilweise Abstumpfung des Unterrandes der Leber) wahrscheinlich zu einer Verwachsung der Milz mit dem Zwerchfell (Unfühlbarwerden der vorher sehr grossen Milz und Fehlen eines Reibegeräusches über ihr) geführt.

Für die Annahme einer tuberkulösen Peritonitis fehlt jede Unterlage. Ausser unbedeutenden, kurz währenden Durchfällen ist kein Zeichen einer Magendarmstörung aufgetreten, ein Infiltrationsprozess der Lungen besteht nicht, die Körpertemperatur war ausser zur Zeit des Lungeninfark-

tes stets normal, die persönliche, wie die Familienanamnese ergeben nichts Belastendes. Der Patient ist trotz seines zweijährigen Krankseins nicht verfallen. Der Befund von auffallend viel Lymphocyten in einer Punktionsflüssigkeit kann nicht verwertet werden, weil die Zellenformen des Ascites bei Polyserositis fibrosa noch nicht bekannt sind.

Ausserdem besteht eine Mitralinsufficienz und neben ihr seit einem halben Jahre eine Insufficienz besonders des rechten Herzens, die sich in Oedemen, Erweiterung des rechten Ventrikels (systol. Einziehung der Brustwand!), muskulärer Tricuspidalinsufficienz, Galopprhythmus und dem Auftreten eines Lungeninfarktes äusserte. Diese Insufficienz ist aufgetreten, nachdem die chronische fibröse Peritonitis schon bestand.

Nun liegt die Vermutung nahe, dass diese Schwäche des rechten Herzens, die trotz der Mitralinsufficienz und grosser körperlicher Arbeit des Patienten jahrelang nicht bestand, einer sich festigenden Syncretio pericardii ihren Ursprung verdankt. Sie liegt nahe, weil bei chronischen fibrösen Prozessen des Peritoneums häufig das Perikard ebenfalls befallen ist, besonders wenn Gelenkrheumatismus dieser Erkrankung voranging, und wenn derselbe auch am Endokard des Herzens einen solchen Prozess hervorgerufen hat.

Auf eine solche indirekte Erwägung hin eine Syncretio pericardii anzunehmen, hat deshalb nichts Spielerisches an sich, weil diese Erkrankung in sehr vielen Fällen sich durch kein direktes Zeichen verrät.

* * *

Die Beschreibungen der Polyserositis oder Polyonomenitis von seiten italienischer, sowie die Periviscérite französischer Autoren weichen in einigen Punkten von der vorliegenden Darstellung ab. Die letzetre ist nur auf dem in der mir zugänglichen Literatur vorhandenen Material von Fällen mit Hinzunahme der hier beschriebenen aufgebaut und wird deshalb Einseitigkeiten nicht vermieden haben. Für die Angaben der Tabelle sind zum Teil, wo es sich nämlich um entlegene Notizen der Literatur handelte, die Angaben aus Otto Hess' Verzeichnis verwandt worden.

* * *

Zum Schlusse danke ich Herrn Professor Dr. Friedrich Müller, Herrn Dr. Erich Meyer und Herrn Dr. Otto Neubauer für die Anregungen während meiner Arbeit, sowie für die Ueberlassung der Kurven herzlich.

Literatur-Verzeichnis.

Askanazy: D. med. W. 1899.
Bäumler: Virch. Arch. Bd. 59.
Brauer: Verhandlg. des Congr. f. innere Medizin 1904.
Bunge: Centralbl. f. Chir. 1902.
Clemens: M. med. W. 1903.
Edwards: New-York med. Record 61. 6.
Eichhorst: D. med. W. 1902.
Flöystrup u. Scheel: Ther. d. Gegenw. 1905.
Friedreich: Virch. Arch. Bd. 58.
Gerhardt: Auscultation u. Perkussion.
Hambausin: Presse médicale belge 1869 u. 1870.
Heidemann: Berl. klin. W. 1897.
Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
Hess Otto: Ueber Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift, Marburg 1902.*)
Hirschberg Oskar: Diss. Berl. 1889.
Labadie-Legrave: Les périviscérites. Archives gén. de Méd. 1898.
Mackenzie: Die Lehre vom Puls.
Müller L. R. u. Schulz Oskar: D. Arch. f. klin. M. Bd. 78.
Pasquier: Arch. gén. de Méd. 1897.
Pick Friedel: Z. f. klin. Med. Bd. 29.
Riedel: M. med. W. 1892.

*) Die Arbeit Otto Hess wird im historischen Ueberblick leider nicht erwähnt, weil sie erst nach Drucklegung des ersten Teiles zu meiner Kenntnis kam. Im dritten Teil ist sie berücksichtigt worden.

Romberg: Krankh. der Kreislauforgane, in Ebstein-Schwalbes Handb.
Rose Ulrich: Die Zuckergussleber und die fibröse Polyserositis. Würzburger Abhdlg. 1904.
Rumpf u. Weckerling: D. Arch. f. klin. M. Bd. 55
Sahli: Lehrb. der klin. Untersuchungsmeth. 1905
Sappey: Description et Iconographie des vaisseaux lymphatiques 1885.
Schmaltz u. Weber: D. med. W. 1899.
v. Schrötter: Die Erkr. des Herzbeutels. In Nothnagels Handb.
Siegert: Ueber die Zuckergussleber und die perikarditische Pseudolebercirrhose. Virch. Arch. Bd. 153.
Vierordt Hermann: Die einfache chronische Exsudativperitonitis 1884.
v. Wunschheim: Prager med. W. 1893.

Ausführliche Literaturangaben finden sich bei Otto Hess.

Erklärung.

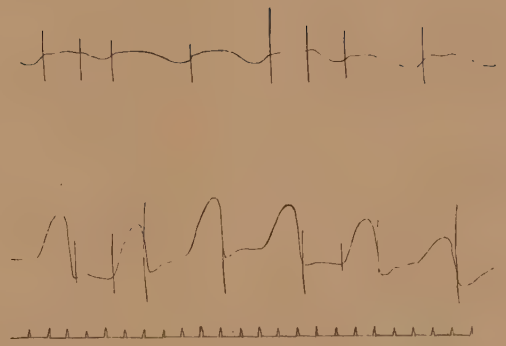
Repr. I. Fall F. oben Carotis sin., unten Herzspitzengegend.
Repr. II. „ oben Herzspitzengegend, unten epigastrische Pulsation.
Repr. III. Fall Gr. oben Carotis sin., unten Pulsation im IV. Jcr.
Repr. IV. „ oben Vena jugular. sin., in der Mitte Pulsation im, IV. Jcr., unten Pulsation im V. Jcr. an der Grenze der Herzdämpfung.

Die Curven sind mit aufgesetzten Trichtern gewonnen worden.
Die Zeitmakierung bedeutet $^1/_5$ Sekunden.

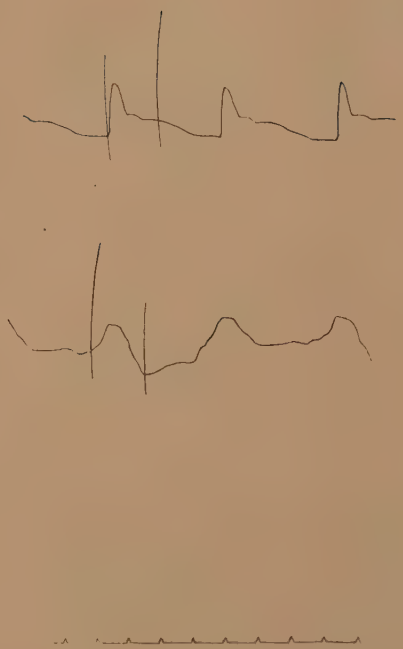
Lebenslauf.

Ich wurde zu Erfurt am 14. August 1881 geboren und ging nach Absolvierung des dortigen humanistischen Gymnasiums Ostern 1899 nach Leipzig. Dort studierte ich zuerst Mathematik und Naturwissenschaften, später, aus dem Bedürfnis, allen Seiten des menschlichen Lebens nahe zu kommen, Medizin. Dieses Studium setzte ich in Freiburg, Heidelberg, München, Berlin und wieder München fort. Meine liebsten Lehrer waren von Kries, His, Czerny, Kraus, Kraepelin, Ziehen und Friedrich Müller. Im Winter 1904/05 bestand ich mein medizinisches Staatsexamen.

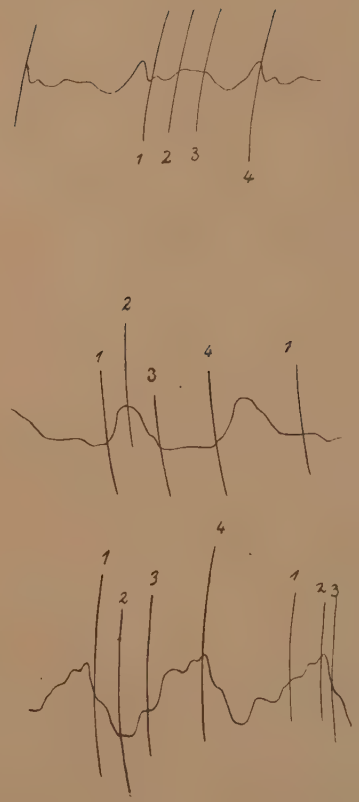
Repr. I.



Repr. II.



Repr. III.



Repr. IV.

A. Fälle ohne Beteiligung des Perikards.

Beobachter	Alter Geschlecht	Vorkrankheiten	Verbreitungstypus	Dauer der Beschwerden Jahre	Verlauf	Punktionenzahl Verteilung	Ascites	Leber	Milz	Bauchfell	R. Pleura	L. Pleura	Herzbeutel	Herz
White	♂ 46	geringer Potus	aufsteigend	4 Mon.	Schmerzen u Anschwellung des Leibes. Starker Ascites, Oedem. Dann links pleurit. Reiben. Kräfteverfall †	3	–	Sektion: Keine Cirrhose	Gew. 225 gr.	Leber u. Milzkapsel dick und opak. Leber stellenweise am Zwerchfell adhaerent.	an der Basis der Lungen pleuritische Verwachsungen		Keine Anomalieen	–
Kaiser (1834)	♀ 36	—	Peritoneum. — l. Pleura	6	allmählich Ascites, nach 2 Mon. 1 Punktion. Relatives Wohlbefinden. Kurz vor dem Tode 4 Fisteln unter dem Nabel. † an akuter Peritonitis.	139 in 6 Jahren immer häufiger, jedesmal 14—18 L	eiweissähnl. Fl. m. Flocken	—	Sekt.: klein	Leber wie ein runder Knäuel in Pseudomembranen sackförmig eingeschlossen. Netz zu einem apfelgrossen Tumor zusammengeballt. Digestionstrakt ohne Veränderungen.	normal	völlig obliteriert, Lungenspitze verknorpelt	normal	—
Ulrich Rose	♂	Trinker	aufsteigend? disseminiert in r. Pleura und Peritoneum.	?	Kam wegen Haematemesis ins Hospital. † bald darauf an Pneumonie des linken Unterlappens. Drei Jahre vorher einmal Wassersucht (Ascites?)	—	—	Alkohol-Cirrhose. 1850 gr.	16×12×4 580 gr	Zuckerguss der Leberkapsel, bis 2 mm dick, hinten unten am dünnsten, wie Milchglas. Hinten mit dem Zwerchfell, unten mit dem Magen verklebt. Auf der Milz derselbe Zuckerguss, bes. auf der Convexität; Milz mit Magen-Zwerchfell verlötet. Fingerlanger Zuckerguss auf dem Uebergang von Sigmoideum u. Rectum. Peritoneum sonst spiegelnd. Im Magen état mamelonné.	Am obersten Teil der r. Lunge eine wie eine Knorpelplatte beschaffene 2 mm dicke weissglänzende Schwarte. Sonst normal. Kein Exudat.	normal	normal	etwas dilatiert

B Fall mit terminaler Perikarditis.

Schmaltz u. Weber	♀ 42	?	Periton — Pleura sin. — Perikard	4	Ascites; kurz darnach Oedeme. Leber- u. Herzvergrösserung. Letztes Jahr bettlägerig. Schwere Anaemie. Zuletzt pleurit. Reiben links, perikardit. Reiben. Fieber nicht erwähnt.	33 immer häufiger	letzte P.: Sp. G. 1012 Alb. 1,5 %	Anfangs bis handbreit über die Symphyse, empfindlich. Nach 3 Jahren bis zum Nabel gestiegen. Später hart gewulstet, durchempfindlich. Cewebe vorquellend. nicht cirrhotisch.	nicht vergrössert.	Leber mit schwieligem Zuckerguss bedeckt. rechts bis 6 mm dick, besonders stark an den abgestumpften Rändern, am l. Lappen zieht Bindegewebe von der Kapsel etwas ins Innere. Mit dem Zwerchfell, besonders links, mit der rechten Niere u. dem Magen verwachsen. Milzkapsel nicht verdickt. Milz mit dem Zwerchfell u. Magen z. T. verwachsen. Zwerchfell an den Verwachsungsstellen verdickt. Zwei Ileum-Schlingen durch Stränge verwachsen. Auf dem Sigmoideum eine markstückgrosse Verdickung. Bauchfell sonst normal	Lunge durch einen federdicken Strang mit der Rippenwand verwachsen. Pleura diaphragm. normal	Verwachsen, besonders stark mit d. Zwerchfell. Pleura pulm. überall mehrere mm fibrös verdickt, ebenso Pleura diaphragm.	Terminale fibrinöse Perikarditis ohne Verwachsungen	schlaff. graubraun

C. Fälle mit Beschränkung des Brusthöhlenprozesses auf die Nähe des Zwerchfelles.

Hamboursin	♀ 32	—	aufsteigend.	4	Unter Verdauungsstörungen u. Schmerzen im Epigastrium allmählich Ascites. Grössenzunahme der Herzdämpfg., schliesslich Cyanose, Venenpuls, zuletzt Oedem.	ca. 12 in den letzten 3 Jahren	—	stark vergrössert. Sektion: verkleinert Muscatnussleber, toxische Cirrhose.	?	Leber in eine knorpelharte, 10 mm dicke Kapsel eingehüllt, abgerundet, unlöslich mit dem Zwerchfell verwachsen. Därme frei.	nur mit d. Zwerchfell unlöslich verwachsen	nicht verändert	nur an der Basis unlöslich mit dem Herzen und mit dem Zwerchfell verwachsen. In dem sonst normalen Herzbeutel reichliche seröse Flüssigkeit.	Hypertr. u. Dilat. des rechten Ventrikels. Relative Tricuspidalinsufficienz

Beobachter	Alter Geschlecht	Vorkrankheiten	Verbreitungstypus	Dauer der Beschwerden Jahre	Verlauf	Punktionenzahl Verteilung	Ascites	Leber	Milz	Bauchfell	R. Pleura	L. Pleura	Herzbeutel	Herz
Hamboursin	♂ 18	—	aufsteigend	1	Anschwellung der Leber, Verdauungsstörungen u. Ascites. Im letzten Vierteljahr Grössenzunahme der Herzdämpfung. Cyanose, Dyspnoe, Venenpuls.	—	—	vergrössert Sektion: vergrössert, besonders linker Lappen. Cirrhose.	?	Leber mit dicker Pseudomembran übergossen, fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Baucheingeweide untereinander durch plast. Exsudat verwachsen.	ohne Veränderungen		Perikardialblätter am Diaphragma, gerade oberhalb der Leberzwerchfellverwachsung, miteinander verbunden.	Hypertr. u. Dilat. des r. Herzens. Relative Tricuspidalinsufficienz.
Ewart	♀ 49	Trinkerin	?	5	Ascites; manchmal perikard. Reibegeräusche. † an Cachexia alcoholica.	52	—	gross, keine Cirrhose, nur Strauung	—	Abdominalorgane eine in einen Peritonealsack eingehüllte kugelige Masse; sie nimmt den oberen Teil der Bauchhöhle ein und ist mit der Bauchwand verwachsen. Im oberen Teil der Bauchhöhle mächtiger Erguss, darunter das Colon descendens.	—	—	starre, die Ventrikel umhüllende bis zum Atrio ventricularfende reichende Kalkschale. Vorhöfe frei.	Vorhöfe stark hypertrophisch

D. Fälle mit Beschränkung des Bauchhöhlenprozesses auf die Leber.

Henoch	♂ 5	Scharlach 2 Jahre vor Beginn	?	3 W.	Husten, Dyspnoe, Blässe, Abmagerung. Oedem des Gesichts u. d. Unterextr. Ascites, rechtsseitiger Pleuraerguss. In den letzten Tagen Fieber (38.6°)	—	—	hart, 3 cm unter d. Rpb. Sektion: vergrössert, höckerig.	sehr gross	Leber höckerig, uneben, mit verdickter Kapsel, von fibrös verdickten Strängen durchzogen.	Punktion. Sektion: beiderseit. Hydrothorax. Pleuren fibrös verdickt.		totale Verwachsung. In die schwieligen Adhaerenzen sind ausgedehnte trockene Detritusmassen eingesprengt.	—
Gilbert et Garnier	♂ 24	Trinker	?	3	Ascites, der sehr langsam zunahm. Bei der Aufnahme: Erweiterung des Venensystems, Galopprhythmus. Oefters Herzinsufficienzen.	keine	—	vergrössert Sektion: gross	vergrössert	Leberkapsel weisslich verdickt, besonders an der Convexität. Cirrh. Processe in den oberflächlichen Läppchen, besonders im Portalgebiet. Leber mit Zwerchfell verwachsen.	—	—	vollständig obliteriert mit beginnender Verkalkung	beginnende Myokarditis. Klappen intakt
Otto Hess (Fall 109)	♂ 10	—	absteigend?	1¼	Herzklopfen, Husten, Atemnot. Mitralinsufficienz und Stenose. Nach 1 Jahr Oedem und Ascites. Hydrothorax r. u. l. Punktionsversuche zuletzt erfolglos. † im Collaps.	1 10 Tage vor dem Tode	Sp. S. 1011	gross Sektion: leicht granuliert, cyanot. Induration.	—	Leberkapsel verdickt mit leicht. Einziehungen, fest mit Zwerchfell verwachsen. In der Umgebung der Cava starke Bindegewebsmassen.	Hydroth. Sektion: Beide Lungen stark verwachsen; in den hinteren Teilen d. Pleuren abgesackte Ergüsse		stark verdickt, fast völlig obliteriert	Endokarditis ohne mitral. et tricuspid.

E. Fälle mit Beschränkung des Bauchhöhlenprozesses auf Leber und Milz.

Otto Hess (Fall 110)	♂ 24	Gehirnentzündung 13 Jahre vor Beginn: danach Herzfehler	absteigend?	2	Herzbeschwerden, Ascites u. Oedem. 2 Jahre lang vorübergehend. Cyanot ikterisch, Zeichen combinierten Herzfehlers, Ascites. † im Collaps.	keine	—	gross Sekt.: normale Form, indurierte Muskatnussleber	—	Leber und Milzkapsel klumpig verdickt	beide Lungen enorm fest mit Herzbeutel u. Thoraxwand verwachs.		ausgedehnt verwachsen, bes. am l. Ventrikel und am Septum; im freien Teil Flüssigkeit	myokarditische Herde, Endokarditis retrah. mitral, tricuspidal. et aortae
Otto Hess (Fall 112)	♂ 37	—	l. Pleura-Pericard-Peritoneal?	5	Links. Pleuritis. 4 Jahre später Herzklopfen, Atemnot, Ascites. ½ Jahr später Haemoptoe. Dann Oedem. Synechia perikardii, combinierter Herzfehler relative Tricuspidalinsufficienz. Nach Punktion Leberreiben. † an Herzschwäche.	5	1. P. Sp. S 1016 2. „ „ 1018 3. „ „ 1015 4. „ „ 1018 5. „ „ 1019	gross, glatt, Rand scharf. Reiben druckempfindlich. Sektion: Muskatnussleb. Resistenz vermehrt	nicht palpabel mässig vergrössert	Leberlappen unter einander und mit dem Zwerchfell durch derbe fibröse Stränge verwachsen. Milzkapsel getrübt, mit Zwerchfell. Magen, omentum verwachsen. Pankreas mit Nebenniere verwachsen.	in toto verwachsen. Lungen o. B.	mit der Thoraxwand und dem Diaphragma fest verwachsen. H. u. abgesackter Fl. erguss.	mit dem Herzen u. der Innenfl. d. Sternums in ganzer Ausdehnung verwachsen.	Endokarditis mitratis retr.

F. Fälle mit Beschränkung des Bauchhöhlenprozesses auf Leber, Milz, vordere Bauchwand und Mesenterium.

Beobachter	Alter Geschlecht	Vorkrankheiten	Verbreitungstypus	Dauer der Beschwerden Jahre	Verlauf	Punktionenzahl Verteilung	Ascites	Leber	Milz	Bauchfell	R. Pleura	L. Pleura	Herzbeutel	Herz
Rumpf und Weckerling	♀ 33	immer gesund	Perikard — r. Pleura — Perit.	16	Beginn mit akuter Perikarditis, 38°. 1 Jahr später Herzklopfen, freier Ascites, Lebervergr., pleurit. Exsudat rechts. Halsvenen dilatiert. Oedem d linken Unterschenkels mit Lymphorrhagie. Zw. den Punktionen arbeitsfähig.	301 in 13 Jahren, immer häufiger. 20—10 l.	serös Sp. G. 1009	bedeutende Vergrösserung. Rand stumpfglatt. Sekt.: um mehr als die Hälfte verkl. Parenchym nicht verändert, hervorquellend	vergrössert	Zuckerguss diffus um Leber (10 14 mm) Milz 15 mm). Beide mit dem Zwerchfell verwachsen. Zwerchfell u. Perit. par. spiegelglatt, weisslich glänzend. Perit. viscerale o. B. Netz in eine weisslich glänzende Masse zusammengeschrumpft.	Exsudat 1 Jahr nach Beginn — Sektion 1/2 l Fl. In der unteren Hälfte Obliteration: die sämtl. Pleuraflächen daselbst in steife weissglänz. Schwarten verw.	Lunge an mehreren Stellen strangförmig verwachsen	initiale Perikarditis. Sektion: obliteriert. 10 mm dicke Kapsel um das Herz	schlaff relative Tricuspidalins.
Simon	♂ 16	Masern 3 Jahre vor Beginn	?	9 1/2	Leibschwellung, Atemnot; ein Jahr später Oedem, Herz wenig nach links verbreitert. Bauchvenen erweitert. Perlschnurartige Lymphektasieen auf der Brust, nach den Punktionen schwindend. Zwischen den Punktionen nicht in der Klinik. Habitus infantil. Nach der 33. Punktion 38,4°. 9 Tage später †	34 in 6 Jahren immer haufiger	Sp. G. 1. P. 1022 „ 2. „ 1015 „ 21. „ 1020 von der 22. P. an chylös.	etwas vergr., leicht uneben. Später 5 fgrb. unter d. Rpb. Rand hart, Sekt.: normal gross, keine Cirrhose	eben palpabel 13×9×4,5	Am stumpfen Leberrand netzförmiger knorpeliger Zuckerguss. Auf der Milz u. d. vord. Bauchw. bis zum Nabel knorpelharte, bis 5 mm dicke Platten. Zwerchfell m. Zuckerguss überzogen. l. mehr wie r. Mesenterium u. Mesocolon verdickt, mit mil. Knötchen besetzt (Lymphoidzellenanhäufung).	3/4 l seröse Fl. Unterl. m. Zwerchf. verw.; daselbst 1 mm dick. Zuckerguss.	1 l chylöse Flüssigkeit	obliteriert, enthält mehrere verkalkte Platten. Ueber dem r. Ventrikel 2 m. kreidigem Inhalt gefüllte Höhlen. Ductus thoraxius erweitert u. geschlängelt. Lymphgefässe der Leibeshöhle teilweise erweitert.	ohne wesentliche Anomalieen
Scheel-Flöystrup (Niels Ryberg Finsens Krankheit)	♂ 44	Gehirnentzündung im 2. Lebensjahr. Lungenentzdg. 10 Jahre vor Beginn	Perikard — Peritoneum — Pleurae?	21	Leibdruck. Ascites. Herzschwäche. Systol. Einziehg. vorübergehend. Später praesystol. Venenpuls. Galopprhythmus. Venenzeichn. am Abdomen. In den letzt. Jahren vorübergeh. leichte Oedeme, Lungeninfarkte, Pleuritis, pleurit. Exsudat rechts. 1 J. v. d. Tode „afebrile, von einem Perhepatitis stammende Pleuritis u. Perikarditis". Leberinsufficienz.	18 in 10 Jahr., immer seltener nötig (Diätkuren!)	Sp. G. 1019 — 1023 Alb. 4,8 — 5,6% Salze 0.92 — 0,67% die letzte am salzärmsten	gross. glatt; in den letzten Jahren kleiner, fester, Rand dicker. Reiben. Stauungscirrh.	anfangs handbreit unter dem Rippenb., hart; später weicher. Dann kleiner u. fester werdend; verschieblich. (8×14×5,5 cm)	Leberkapsel zuckergussartig, 1—3 mm dick, auf der Oberseite kleine Erhöhungen und Vertiefungen, durch welche das Lebergewebe schimmert. Leber plump abgerundet, geringe Adhaerenzen z. Zwerchfell, Magen und Duodenum. Zwerchfellmusk. 5 mm dick. Auf Zwerchfell, Milz a. d. r. Seite d. Bauchwand derselbe Zuckerguss wie auf der Leber, bis auf den Wurmfortsatz hinabgehend. Milz adhärent zur Fl. coli sin. Sigmoideumschling. geg. einand. Darmschleimhaut normal.	Ein paar Jahre vor dem Tode Stechen u. Reiben (beiderseits?) später „Gefühl von Verwachsungen". Sektion: 300 ccm Fl. Sp. G. 1015 Alb. 1,5% NaCl 0,54% / 500 ccm Fl. Sp. G. 1016 Alb. 1,6% NaCl 0,56%		Perikard mit Lunge u. Sternum verwachsen. Herzbeutel teilweise obliteriert. Kalkplatten im Perikard über beid. Ventr. besonders dem rechten. Reichlich subepikardiales Fett.	Atrophie u. Aplasie: Dilatation.
II. med. Klin. Fall B	♂ 48	—	absteigend?	3	Leibschwellung im Anschluss an die Entstehung doppelseitigen Leistenbruches, später Oedeme. † an Streptokokkenempyem der rechten Pleura.	keine (1 Probep.)	Sp. G. 1015 Na Cl 0,72%	wenig vergrössert, schmerzhaft. Rand stumpf. Tox. Cirrhose. 1950 gr.	kaum vergrössert	Leberkapsel fast überall (links Zotten und Felder) zuckergussartig verdickt. Milzkapsel gänzlich. Mesenterium ebenfalls. Verw. zw. Leber u. Därmen. Im Darmkanal keine Stauung.	3 1/2 l Empyem. Pleur., auch parietal, schwartig verdickt bis 2,5 mm	3/4 l Erguss beginnende Infektion	verwachsen. Membran von gering. Dicke, am rechten Rande aber bis 10 mm stark, speckig.	geringe Atrophie
v. Bamberger (1872)	♂ 40	—	Perikard — Peritoneum	23	Ascites, 17 Jahre lang nur hin u. wieder, dann konstant. Nach 18 Jahren Oedem. Cyanose. † kurz nach Variola.	mehrfache, im letzten Jahr	sehr eiweissreich	1 Jahr vor dem Tode: Rand hart, uneben. Sektion: etwas vergrössert	1 Jahr vor dem Tode nicht vergrössert	An der Leberconvexität, Milzconvexität u. d. oberen Bauchwand schwielige Verdickungen, an manchen Stellen knorpelharte Platten. Milz mit Netz u. Zwerchfell verwachsen.	1 l Fl.	1/4 l Fl.	steinharte Masse mit Fortsätzen in die Muskulatur. 2 Kapseln, die in der Gegend des r. Ventr. wie 2 Muschelschalen artikulieren.	gross, Vorhöfe erweitert

Lungen teilweise adhaerent, mit dem Herzbeutel verlötet

Beobachter	Alter Geschlecht	Vorkrankheiten	Verbreitungstypus	Dauer der Beschwerden Jahre	Verlauf	Punktionenzahl Verteilung	Ascites	Leber	Milz	Bauchfell	R. Pleura	L. Pleura	Herzbeutel	Herz
Otto Hess (Fall 111)	♂ 20	—	absteigend (?)	3	Frostgefühl, Husten, Herzklopfen, Druck unter dem Sternum, Völle i. Epigastrium mehrere Wochen. 1½ Jahr später Pneumonie links. Cyanot.-ikterisch, Zeichen v. Mitralinsufficienz u. -stenose, Ascites, Oedem der Knöchel. Temp. bis 37,9. Nach der letzten P. 38,9, Leib empfindlich, † 5 Tage nach d. letzten P.	4	—	Sektion: mit scharfem Rand 3 fgb. unter dem Rpb.	kaum vergrössert	Leber durch feste Adhaesionen mit dem Zwerchfell verlötet, Milz ausgedehnt verwachsen. Serosa überall injiciert und leicht getrübt, Netz mit der Bauchwand verwachsen. Im kleinen Becken einige Fibringerinnsel.	Lungen durch bandförmige Stränge verwachsen		total obliteriert	Endokarditis mitralis
Otto Hess (Fall 102)	♂ 1	Gelenkschmerzen kurz zuvor	absteigend	5	Herzschmerzen, Oedeme und Ascites, vorübergehend. Cyanot. Perikarditis exsudativa. Beiderseitiger Pleuraerguss. Starker Ascites, 11 P. Nephritis. Dann 3 Jahre wohl, kein Ascites, kein Oedem. Plötzliche Verschlechterung, starker Ascites, † im Collaps. Intercurrenter Erysipel.	12 die ersten 11 in 5 Monaten dann 4½ Jahr Pause, die letzte kurz vor dem Tode	I.P.Sp.G. 1014 2. „ 1015 3 „ 1015 4. „ 1016 9. „ 1014,5 10. „ 1013 11. „ 1010 12. „ 1007	gross, nicht ganz eben Sektion: nicht vergrössert; Bindegewebe central u. portal vermehrt	eben palpabel	Leberkapsel stark verdickt, Milzkapsel verdickt; Leber in ganzer Ausdehnung mit dem Zwerchfell und der vorderen Bauchwand verwachsen. Darm ohne Veränderungen.	völlig obliteriert	etwas Fl.	weisslich verdickt, mit der ganzen Oberfläche des Herzens fest verwachsen	wenig erweitert
Venot	♀ 18	2jährige Chorea minor u. Gelenkrheum., 6—4 Jahre vor Beginn, später recidiv. Gelenkschmerzen.	absteigend?	3	Schnelles Auftreten von Ascites. Mitralinsuff. u. Stenose, Synechia perikardii. Epigastr. Venennetz erweitert. Cyanose. Keine Oedeme. Starke Lebervergrösserung.	10	—	10, später 20cm unter dem Rpb. Sektion: gross	— gross	Perihepatitis an verschiedenen Stellen. Perisplenitis. Verwachsung der Leber mit dem Colon.	strangförmige Verwachsungen	ausgedehnte feste Verwachsung, besonders am Mediastinum	verwachsen, an der Basis fest	Mitralinsuff u. -stenose
Westphalen	♂ 50	Asthma, bronchiale	?	?	Bei Asthma bronchiale vorübergehend linksseitig. Pleuraerguss, dann Oedem, Ascites. Links pleurit. Schrumpfg. Später Ascites ohne Oedeme, Galopprhythmus, syst. Venenpuls. † unter starken Oedemen.	—	—	Schwellung Sektion: klein	Schwellung	Glissonsche Kapsel diffus bindegewebig verdickt, z. T. mit knorpelharten Schwielen. Von der Kapsel ziehen Bindegewebezüge ins Innere hinein. Leber und Milz fest mit dem Zwerchfell verwachsen, die Flexuren des Colon ebenfalls nach oben verwachsen.	Erguss, dann Schrumpfg. total obliteriert, Lungen besonders mit dem Zwerchfell sehr fest verwachsen		total obliteriert, sehr fest mit der linken Lunge verwachsen.	in toto vergrössert, Klappen intakt
Siegert	♂ 19	Lues in d. Familie (Vater u. 2 Brüder congenital?) Masern 5 Jahre vor Beginn.	aufsteigend?	10	Herzklopfen, Engigkeit „Herzaffection“. Ein halbes Jahr später Oedem der Beine und Leibschwellg., unt. Schmerzen. Bald vorübergeh. allgemeines Oedem, beiderseitiger Pleuraerguss. Kein Ascites, Leber gross, später Ascites. Antiluet. Behandlung erfolglos. Rechter Pleuraerguss hält sich, Ascites nimmt zu, die Oedeme ab. Intercurrente Osteomalacie. † an Herzinsufficienz. Kein Fieber. Nie Ikterus. Keine Darmstörungen. Infantiler Habitus.	> 100 1. im 4. Jahr, dann viele vom 7.—9. Jahre, nur noch eine im 10. Jahr. (Coffeinum pur.)	2. P. Sp. G. 1015 Alb - 3.5%	bis zum Nabel, glatt. (Geringe Unebenheiten), zeitweise verkleinert. Nach 3 Jahr. Reiben, ½ Jahre lang. Dann kleiner „derbe, narbige Schwarten.“ Unterrand abgerundet. Daneben derbe Stränge. Sekt.: sehr verkl. Sekt.: wenig vergr. Muskatnussl.	nicht palpabel, später bis zum Rpb.	Leber- und Milz-Kapsel weiss glänzd., sehr verdickt (bis 5 mm). Leberrand stark abgerundet. Milz und Magen mit dem Zwerchfell verwachsen. Hintere Bauchwd. u. Netz braun gefärbt. Därme ziemlich gut gerötet.	Anfangs: doppelseitiger Erguss. später nur rechts. Sektion: 200 ccm Fl. Lunge sehr stark verwachsen. Pleura des Unterlappens stark verdickt.	etwas Fl. Lunge vielfach strangförmig verwachsen mit Thorax u. Zwerchfell. Pleura des Unterlappens verdickt.	dem Herzen in toto adhaerent, nicht schwielig verdickt.	Klein. Vorhöfe sehr weit.

Beobachter	Alter Geschlecht	Vorkrankheiten	Verbreitungstypus	Dauer der Beschwerden Jahre	Verlauf	Punktionenzahl Verbreitung	Ascites	Leber	Milz	Bauchfell	R. Pleura	L. Pleura	Herzbeutel	Herz
Askanazy	♂ 22	—	Perikard — Peritoneum?	?	Im Leben Lebercirrhose diagnostiziert.	?	—	Stauung; keine Induration	Stauungsmilz	abschnittsweise am unteren Teil der Leberkapsel, bes. am stumpfen Rand, diffus an Milz, Zwerchfell u. ob. Teil der Bauchwand Zuckerguss. Auch i. d. Bauchwand selbst schwielige Verdickungen; Fortsetzg. des Bindegewebes in d. peripheren Leberpartien. Im übrigen Bauchfell submiliare Lymphoidzellen-Knötchen. mikr. nicht sicher tuberkulös. Ascites chylosus.	seröser Erguss	chylöser Erguss	totale Obliteration mit Einschluss mörtelartig. Massen, Verimpf. ders. erfolglos. Das ganze chylöse Gefässsystem bis zur Einmündung d. Ductus thoracicus dilatiert.	—
G. Fall mit Beschränkung des Bauchhöhlenprozesses auf das Periton. parietale.														
Heidemann	♀ 15	—	Perikard — Peritoneum — r. Pleura	1	10 wöchentliche Perikarditis. 5 Woch. darauf Anschw. des Leibes, dann der Beine. Blass, cyanotisch, starkes Oedem von der Brust abwärts. Beiderseits grosser Pleuraerguss.	23 im letzten Halbjahr	—	— Sektion: atrophische Muskatnussleber	—	Periton. parietale fibrös verdickt, besond. i. Douglas.	Hydrothorax, fibrinöse Pleuritis	Hydrothorax	fibröse Verwachsung	—
H. Fälle mit diffuser Ausbreituug des Prozesses in den befallenen Höhlen.														
Pfannkuche	♂ 62	Gelenkrheumatismus	Perikard — Peritoneum	2	Atemnot, Cyanose, vorübergehend Oedem. Herz stark verbreit., kombin. Klappenfehler. Später syst. Einziehg., Pulsus paradoxus, Leberreiben, starker Ascites (i. letzt. Jahr). † an subakuter Peritonitis.	2 im letzten Halbjahr	Sp. G. 1019 „ 1016	gross, hart, später kleiner. 9 M. vor dem Tode Leberreiben, bleib. Sekt.: echte Cirrhose	leicht vergrössert	Auf der Leber 1 mm dicke, weissl. Auflagerungen, Milz v. dicker Schwarte umgeben. Peritoneum par. stark verdickt, auch Darmperit. stellenweise verdickt. Am ganzen Perit. 5 pfennigstückgrosse Substanzverluste, Darmschlingen m. grauweiss. Auflagerungen bedeckt.	—	—	vollständ. Obliteration mit 2 cm dicken Kalkablagerungen. Feste Verwachsungen in der Umgebung d. Herzens.	Endokarditis retrahens an Aorta, Mitralis; wenig. intensiv am Pulmonalis u. Tricuspidalis.
Derselbe	♂ 20	—	aufsteigend?	> 6	Ascites, leichter Ikterus u. Milzschwellung. Als Cirrhosis hepatis behandelt, obwohl die Aetiologie unklar war.	34 im ganzen 460 l.	Sp. G. 1016 „ 1021	Sektion: sehr klein, granuliert, Acini äusserst reduciert. (Tox. Cirrhose?)	gross	Das ganze Peritoneum glänzend weiss verdickt. Sämtliche Intestina zu 2 in d. Oberbauchgegend liegend. glatten Tumoren verwachs. Leber walzenförmig.	—	—	völlig obliteriert	—
Garel	♂ 22	—	Perikard — Peritoneum	4	Perikarditis mit Oedem der Füsse, nach 3 Wochen beschwerdefrei. Nach 3 Jahren wieder Oedem, Ascites, vorübergehend. Leberschwellg. In der Inguinalgegend eine Wulst fühlbar. Abmagerung, †	7 in den letzten 5/4 Jahren	—	Schwellung später verkleinert. Sekt.: klein, Muskatnuss.	—	Leber- u. Milzkapsel, Mesenterium u. Peritoneum viscerale verdickt; Perit. parietale weisslich glänz. 1—2 mm dick. Darmschling. untereinander u. mehrfach m. der Bauchwand verwachsen. An der Leberkapsel mehrere Substanzverluste, wie mit Locheisen ausgeschlagen.	Sektion: viel Fl.		Perikarditis 4 J. vor dem Tode. Sekt.: total obliteriert	beide Hälften vergrössert
II. med. Klin. Fall H	♂ 21	Lues hered2	Perikaod. — l. Pleura — Peritoneum.	3½	Ascites, spät. Oed., Cyanose; nach 3 J. plötzl. Verschlecht: Galopprhythmus, systol. Einz. Leberreib., Blasenblutg. Temp. stets norm., nur anamnestisch „Hitze u. Frost". Erguss d. r. Pl. währ. d. ganz. Beobachtg. † Peritonit. post operationem.	4 im letzten Vierteljahre danach Schmerzen Laparotomie.	Sp. G. 1013 „ 1014 Alb. 1,7 % Essigs. trüb Na Cl = 0,66% bis 0,73%	gross, glatt. später kleiner. stumpf und bucklig werdend. Reiben. Stauungscirrh.	gross. später scheinbar kleiner (Verwachs.) 22×10 cm	Leberkapsel z. Teil, Milzkapsel total zuckergussartig verdickt. Milz m. Bauchwand u. Zwerchfell verwachsen. Dünndärme ein Convolut. Darmfollikel geröt. u. geschw.	Transsudat.	total verwachsen. verdickt. Kalkplatten am Zwerchfell. Unterlappen carnificiert	Kalkpanzerung; Spalträume mit käsiger Masse über beiden Ventrikeln.	Dilat. und Atrophie, besonders der rechten Hälfte.

Beobachter	Alter Geschlecht	Vorkrankheiten	Verbreitungstypus	Dauer der Beschwerden Jahre	Verlauf	Punktionenzahl Verteilung	Ascites	Leber	Milz	Bauchfell	R. Pleura	L. Pleura	Herzbeutel	Herz
Fr. Pick (Fall I)	♂ 47	Trinker	Perikard — l. Pleura — Periton.	3½	Fieberhafte Perikarditis. 9 M. später cyanot.-ikterisch, haemorrhag. Pleuraexsudat links, beginnender Ascites. Später Oedem, starker Ascites. Mitunter perikarditisches Reiben. † an Pneumonie.	7 in 1½ Jahren	1. P. serös, Sp. G. 1016 Alb — 1,25% 7. P. haemorrhag.	Tumor mit etwas höckeriger Oberfläche, später derb, dickrandig. Sekt.: Stauungsinduration und toxische Cirrhose.	Milztumor derb.	Peritoneum zeigt überall fibröse Auflagerungen, besonders stark an Leber u. Milz.	1 l. flockige Fl.	2½ Jahre vor d. Tode haemorrh. Exsudat. Sektion: Lunge kl., fest mit der Brustwand verw., unt. a. dichtesten	in eine dicke Schwarte verwandelt, fasst über d. Ventrikeln 2 Höhlen in sich, die rechte grösser. Diese sind mit älteren und jüngeren Blutcoagula gefüllt.	—
Weiss	♀ 16	Typhus ½ Jahr vor Beginn	?	2	Kurzatmigkeit mit schmerzhafter Leibschwellung, kein Fieber. Rechtsseitiger (entzündl.?) Erguss der Pleura. II. Pt. accentuiert. Starker, schmerzloser Ascites. Zuletzt geringes Oedem, darauf † an Pneumonie. Kl., schlecht entwick. Sklerae etw. ikterisch.	5 im letzten Jahr	1. P. Sp. G. 1015	sehr vergrössert, scharf, glattrandig. Sektion: Grösse? plump. Keine Cirrhose	etwas vergrössert	Bauchfell stark verdickt, milchig getrübt, besonders über der Leber, wo die Pseudomembranen areoliert sind. Leber u. Milz m. d. Zwerchfell verwachsen.	Erguss kurz nach Beginn. Sektion: 1 l trüber flockiger Fl.	Im ganzen Umfange verwachsen	in starre, schwielige Masse verwandelt, fest mit dem Herzen verwachsen.	dilatiert
Weiss	♂ 51	Gelenkrheumatismus 19 Jahre vor Beginn	aufsteigend?	1½	Magendrücken, dann Beinoedem, spät. Leibschwellung. Dämpfg. r. h. u. Kein Fieber. Mitralinsufficienz. Zuletzt Cyanose, Lungeninfarkt, Lungenoedem.	keine	—	vergrössert, glatt, hart	nicht vergrössert	Weisse faserige Pseudomembran, welche Leber, Milz, vord. Thoraxapertur, d. mesocolon transversum überkleidet u. sich trichterförmig ins kl. Becken senkt, der vorderen Bauchwand anliegend. Alle Organe durch fäd. Pseudomembranen miteinander verwachsen. Leber in schwielige Kapsel eingehüllt. Im mittleren Teile der Bauchhöhle hat sich eine den Ascites enthaltende Höhle gebildet, in der sich der Dünndarm befindet.	Lungen überall verwachsen, unt. durch schwielige Massen m. Zwerchfell und Brustwand. Lungen wenig lufthalt., teilweise gekörnt.		überall schwielig verwachsen	hypertr. u. dilatiert. Endokarditis chronica Aortae et Mitralis
Riedel	♂ 19	Keuchhusten kurz vor Beginn	aufsteigend?	15	allmähliche schmerzlose Leibschwellung. Zuletzt Cyanose, Oedem. † an Pneumonie (?). Nie Ikterus. Infant. Habitus.	3 im 8., 10. u. 15. Jahr	—	Parenchym quillt vor; derb, keine Cirrhose!	—	Leber überall verwachsen, mit dickem Zuckerguss überzogen, Milz mit derber, narbiger, knorpeliger Kapsel. Magen und Darm mit dem strahlig verdickt. Peritoneum knäuelartig umhüllt u. nach oben gepresst.	In den Pleuren viel Fl. Beide Pleuren zuckergussart. Linke Lungenpleura mit dem Herzbeutel verwachsen.		in toto verwachsen	an Mitralis u. Tricusp. alle Verdickungen
Schupfer	♂ 47	Malaria 23 und 4 Jahre vor Beginn	? akut alle 4 Höhlen diffus	5	Geringes Fieber u. Stechen im recht. Hypochondr., spät. im ganzen Leib und in der Sternalgegend, 6 Woch. lang. Danach allmählich Ascites u. Oedem. 1⅓ Jahr wieder arbeitsfähig. Milz nimmt an Grösse zu. † an Pneumonie.	11 in den letzten 4 Jahren,	—	nach 1 Jahr verkleinert später klein, hart, glatt, mit rund. stumpf. Rand. Sekt.: nicht verkl.; keine Cirrhose	eben fühlbar, später gross und hart	Leber und Milzkapsel und Peritoneum verdickt. Von der Leberkapsel setzt sich Bindegewebe ins Leberinnere fort.	Synechie beider Pl.		Synechie	—
Mader	♂ 30	Malaria kurz vor Beginn	absteigend?	4½	4 J. lang öft. Anschwellung des Leibes. Dann Kurzatmigkeit, Schwäche. Halsvenen erweitert. Starker Ascites. † unter Lungenoedem.	—	—	vergrössert	vergrössert	Leber- u. Milzkapsel, 5—8 mm dick, sehnig weiss, mit scharfrandigen kl. Grübchen. Peritoneum parietale schw. verdickt. Darmserosa weniger stark, zeigt einige gelbe Knötchen. Leb. u. Milz durch kurze, strangartige Adhaesionen mit der Umgebung verwachsen.	Lungen verwachsen		Herz überall mit dem 8—15 mm dicken Perikard verwachsen. Letzteres lederartig, starr und derb	rechtes Herz erweitert

Beobachter	Alter Geschlecht	Vorkrankheiten	Verbreitungstypus	Dauer der Beschwerden Jahre	Verlauf	Punktionenzahl Verteilung	Ascites	Leber	Milz	Bauchfell	R. Pleura	L. Pleura	Herzbeutel	Herz
Taylor	♀ 42	Scharlach 4 Jahre vor Beginn	?	1	schmerzlose Schwellung des Leibes, 1/2 Jahr später Oedem, auch i. Gesicht, Schüttelfröste. Erfolglose Punktion d. r. Pl. Ascites unbewegl. Oedeme nehm. stark zu. † akut fieberh. (Pneumonie?) Sonst währ. der Beobachtung kein Fieber.	keine	—	Sektion: comprimiert	Sektion; klein	Leberkapsel u. Milzkapsel verdickt; Peritoneum verdickt, opak, besonders unter der Leber u. im Becken. Milz m. Zwerchfell verwachs. Leber nur vor nach hinten comprimiert.	1/2 Jahr nach Beginn beiderseitiger Erguss? Erfolglose Punkt. Sektion: Verdickung u. völlige Verwachsung. Lungen atelektatisch, nur i. d. Spitzen lufth.		Verdickung und völlige Verwachsung. Mediastinum chronisch fibrös induriert	Rechte Hälfte erweitert, Ventrikel hypertrophisch.
Otto Hess (Fall 105)	♂ 19	Pneumonie als Kind. Recidivierender Gelenkrheumatismus	?	1 1/2	Herzklopfen, danach Leibanschwellung, dann Beinoedem. Cyanose, stark. freier Ascites. Perikarditische Dpfg. Leberreiben nach Punktionen. † in Cyanose.	14	viel Albumen	gross, derb, glatt, schwaches Reiben; später kleiner. Sektion: cyanot.-indur.; Ränder plump	Dpfg. nicht verbreitert, später palpabel	Peritoneum bildet überall dicke Schwart., auf d. Leber 3—5 mm dick. Leber u. Milz fest mit ihrer Umgebg., bes. mit dem Zwerchfell verwachsen. Omentum mit Per. par. verwachsen. Gallenblase mit Colon u. Duoden. Verdickung der Leberkapsel teils balkenartig, teils w. Sehnenfl.	viel Fl. viel Adhaesionen	Lunge fest mit Diaphragma verwachsen. Pleura pulm. verdickt	fest verwachsen, auf 5 mm verdickt. Linke Lunge muss mit dem Messer abgetrennt werd.	klein, schlaff, Klappen intakt.
Herrm. Vierordt (Fall 29)	♀ 35	Gelenkrheumatismus	?	4	Allmählich Ascites, dann Oedeme. Nach 2 Jahren Laparotomie wegen vermuteter Ovarialaffektion, danach Stillstand. Im letzten halben Jahr fieberhafte Peritonitis nach Erschütterung beim Fahren; an dieser †	5 in den ersten 2 Jahren. Laparotomie	—	— Sektion: um 1/3 verkl. Muskatnuss	—	Leber (stellenweise) u. Milz von milchweiss. Schw. überz. Leber m. d. Zwerchfell verw. Netz zusammengerollt, mit Bauchw. u. Dünnd. zu einem Convolat verwachsen. Peritoneum verd. glanzlos, rauh, m. fest. Fibrin überzogen. Eiterige abgesackte Periton. vom Douglas bis zum Nabel.	totale Synechie beider Pleuren, die stark verdickt sind.		totale Synechie; grösstenteils zu einer mehr als 3 mm dicken Schicht mit Kalkeinlagerungen umgewandelt. Zwischen Herz und der Schwarte lockeres Zellgewebe, nur rechter Vorhof stark befestigt	Fettige Degen.
Werhatus	♂ 42	Lues 3 Jahre vor Beginn	aufsteigend.	3	Brustschmerz. rechts, Ascites, bald danach Oedem u. Hydrothorax; keine Herzbeschw., keine Cyanose. Venenerweiterung a. Abd. „Perikarditis adhaesiva". Im epigastr. Winkel tumorartige Resistenz. Zuletzt Oedeme der Arme.	9 im letzten Halbjahr	stets serös-haemorrhagisch	gross, Rand stumpf. später leicht granuliert. Sektion: klein, atrophische Muscatnussleber m. leicht. Cirrhose	vergrössert, fest	Zuckerguss über Leber u. Magen 15 mm stark, wenig. stark auf der Milz. Leber u. Milz mit dem Zwerchfell verwachsen. Perit. parietale weissl. getrübt. Im kleinen Becken Zuckerguss wie um Leber u. Magen. Netz mit Querkolon u. Bauchwand verwachsen. Starke Erweiterung und Thrombose zahlr. Gefässe des Netzes u. d. Bauchwand. Stauungsinduration d. Magendarmtraktus.	Sektion: chron. deformierende Pleuritis. Ueberall Schwart., auch auf dem Zwerchfell.	7 Punkt. im letzten Halbjahr, serös-sanguinolent, Sp. G. der ersten 1012. Danach Reiben.	Obliteration, 2 mm dicke Schicht	—
Frerichs	♀ 38	—	aufsteigend?	1 1/4	Schmerzhaftigkeit des Leibes und Auftreibg. links. Später Oedem der Füsse und Bauchdecken. Abgesacktes Peritonealexsudat d. Milzgegend. Zuletzt Wiederauftreten der Oedeme, sehr stark, u. Ascites. † an Erysipel.	1	—	klein, granuliert	gross	Periton. trübe u. verd. Leber u. Milz durch Bindegew. fest verw. Leberkaps. sehnig verd.; ins Parenchym dringen Schwart. ein. Oberfl. uneb.; gröss. u. kl. Lappenbildg. Die Ausgänge der Leberven. d. durchlöcherte Septa teilweise verschl., nach aussen v. fest. Bindegewebsscheiden umgeb. Höhle d. Pfortader u. Leberarterie verdickt, Lumen erweitert. Darm vielfach verw.	Lungen fest verwachsen		zum grössten Teil obliteriert	normal.
van Deen	♂ 40	—	absteigend.	2	Pleuritis sin. u. Perikarditis. Epigastr. u. r. Hypochondr. aufgetrieben u. druckempfindlich. Nach einem Jahr Ascites, Oedem, Auftreibung d. Leibgegend. Danach Hydrothorax	3	—	—	—	Peritoneum speckig glänzend, verdickt, m. zahlreichen Verwachsungen u. Unmengen miliarförmiger Körperchen.	verwachsen	an Wurzel u. Mediastinum verw. Dünne Pseudomembran auf der übrigen Pl.	an Basis u. Spitze verw. an d. Innenfl. 1—2 mm dicke Pseudomembran. Perik. a. Stern. fest angew. Alle von Herzen ausgeh. Gefässe sind in fibr. Massen eingebettet	—